Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. v. Strümpell.

Beitrag zur Kenntnis der Augensymptome bei multipler Sklerose.

Nach dem Material der Medizinischen Universitätsklinik in den Jahren 1909—1915.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Gertrud Birch-Hirschfeld.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Leipzig 1916
Druck von Alexander Edelmann
Universitäts-Buchdrucker.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig, 20. Juni 1916.
Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545814_0062

Das Krankheitsbild der multiplen Sklerose, wie es heute vor uns steht, ist aus zahlreichen Arbeiten und Erfahrungen verschiedener Forscher so mosaikartig zusammengesetzt, wie wir es kaum bei einer anderen Erkankung finden. Aber auch kaum eine andere Krankheit zeigt wohl eine solche Vielgestaltigkeit der Symptome und Verlaufsmöglichkeiten wie die disseminierte Sklerose. Seit Charcot als einer der ersten ein zusammenfassendes klinisches Bild dieses Nervenleidens gab, und auf die diagnostische Wichtigkeit der bekannten Kardinalsymptome hinwies und so das Fundament für alle weiteren Arbeiten über die multiple Sklerose legte, wurde der klinische Symptomenkomplex mehr und mehr erforscht und nach mancher Richtung hin erweitert. Charcots Wort: „C'est une affection polymorphe par excellenc", gilt heute mehr denn je.

Wenn nun auch die klinischen Erscheinungen des typischen sowie atypischen Verlaufs dank der Zusammenarbeit von Neurologen, Ophthalmologen und Pathologen ziemlich gut bekannt sind, so herrschen doch über Pathogenese, Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen und über die Beziehungen der multiplen Sklerose zu anderen Zerebrospinalleiden, der Myelitis einerseits und der Syringomyelie andererseits, so verschiedene Ansichten, daß das Interesse an dieser Erkrankung immer wach erhalten wird, besonders auch seit die Häufigkeit dieser Erkrankung von E. Müller-Hobhouse und Morawitz erkannt wurde.

Schon Charcot wies auf die Wichtigkeit und Häufigkeit der Augenstörungen bei multipler Sklerose hin. Seit Uhthoffs grundlegenden Arbeiten darüber wurden unsere Kenntnisse über die Beteiligung des Sehapparates bei der multiplen Sklerose

durch zahlreiche Mitteilungen besonders von ophthalmologischer Seite erweitert und vertieft.

Besonders auch den Arbeiten von Bruns und Stölting fällt das Verdienst zu, auf die Bedeutung der Augenstörungen als Frühsymptom der multiplen Sklerose hingewiesen zu haben, und damit auf die Rolle, die dem Augenarzt bei Stellung der Diagnose zufällt. Hierdurch wurde die Kenntnis einer ophthalmologisch wichtigen Krankheitsgruppe, der Neuritis optica und retrobulbaris wesentlich bereichert, so daß die multiple Sklerose auch für den Augenarzt wichtig geworden ist. Die Angaben von Bruns wurden durch zahlreiche Arbeiten bestätigt, auf die ich später eingehen werde. Die meisten Untersuchungen entstammen dem Material von Augenkliniken. Es ist klar, daß diese auf eine Reihe wichtiger Fragen, z. B. wie oft bei multipler Sklerose Augenerscheinungen auftreten, wie oft solche fehlen, keine Antwort geben können.

Daher erschien es wünschenswert, ein größeres einheitliches, klinisches Material auf das Auftreten von Augenerscheinungen hin zu verarbeiten, was ich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat von Strümpell für die Leipziger Universitätsklinik für die Jahre 1909 bis 1915 getan habe. Dabei möchte ich auch vor allem die entsprechenden Befunde aus der Literatur zum Vergleiche heranziehen. Die Augenuntersuchungen der Leipziger Klinik wurden alle von den Herren Assistenten der Universitätsaugenklinik zu Leipzig unternommen. Allerdings sind sie nicht immer vollständig, denn die schwer transportablen Kranken mußten oft im Bett untersucht werden, so daß die nähere Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes unterblieben. Uhthoff teilte die Erkrankungen des Sehapparates in solche der optischen Leitungsbahnen, Störungen der Augenmuskeln und in Anomalien der Pupillenreaktion ein. Dieser Einteilung möchte auch ich folgen.

Das mir vorliegende Material enthält 86 in der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik behandelte Fälle von multipler Sklerose, von denen 72 Augenstörungen darboten. Unberücksichtigt sind die Fälle, wo nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multiple Sklerose gestellt wurde.

Uhthoffs Angabe, daß in 50% der Sclerosis multiplex der Sehnerv beteiligt sei, wurde vielfach bestätigt. Teilweise wurden noch höhere Zahlen angegeben. So sah Buzzard die Optikusaffektion in 43%, Morawitz in 40%, Oppenheim fand sie in der Mehrzahl der Fälle, zum mindesten aber in der Hälfte. Bruns beobachtete Erkrankungen des Sehnervs in 30%, wenn er die Fälle, wo multiple Sklerose als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde, mitrechnet, und in 58%, wenn er nur die sicheren Fälle von multipler Sklerose zählt. In 50—70% sah H. Curschmann und in 50% Hoffmann und Windmüller den Optikus erkrankt. E. Müller schreibt: „Die Optikusaffektionen überflügeln an Wert die klassischen Symptome", dem stimmt auch Cassirer bei. Nach Bergers Statistik über 206 Fälle ist die Zahl allerdings geringer. Ersterer sah nur 49 mal Atrophie des Optikus (zum Teil partielle) und 6 mal Neuritis optica.

Zuerst möchte ich auf die Optikusveränderungen, die während des Klinikaufenthaltes der Patienten festgestellt wurden, eingehen, während etwaige Sehstörungen, die sich aus der Anamnese ergeben, im nächsten Abschnitt behandelt werden sollen. Die betreffenden Krankengeschichten werden dann an der entsprechenden Stelle angeführt.

Gehen wir nun näher auf den ophthalmoskopischen Befund meiner Fälle ein, so ist die temporale Abblassung, die E. Müller zu den Stigmata der multiplen Sklerose zählt, bei weitem überwiegend. Sie fand sich 19 mal und zwar meist doppelseitig und nur 4 mal einseitig.

Schon Gnauck wies 1884 auf die temporale Abblassung des Optikus bei der multiplen Sklerose hin, und Kamperstein, Windmüller, Curschmann, der sie auch meist doppelseitig und oft als einziges zerebrales Symptom feststellen konnte, finden sie charakteristisch für die disseminierte Sklerose; Oppenheim sah ebenfalls den Sehnerven fast immer partiell und zwar meist temporal atrophisch. Besonders aber Uhthoff, in dessen Statistik sie mit 18—20% angegeben ist, betont den differentialdiagnostischen Wert der temporalen Optikusatrophie gegenüber der cerebrospinalen Lues, bei der sie nur

in 3—4% vorkam. Uhthoff sah niemals einen anderen Sektor als den temporalen befallen, und damit stimmen auch die Befunde der sonst bekannten Fälle überein.

Wenn auch die multiple Sklerose sehr vielgestaltig sein kann, so bestehen doch deutliche Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Herde. Zu diesen Stellen gehören Chiasma und Optikus, wie zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigten. Im Optikus ist besonders das papillomakuläre Bündel betroffen. Diese Vorliebe und die dadurch entstehende temporale Abblassung teilt die multiple Sklerose mit anderen Erkrankungen, wie der hereditären Neuritis optica, der Intoxikationsamblyopie durch Alkohol und Tabak und der Neuritis optica bei Sinusitis posterior. Wenn Auerbach und Brandt daher für die Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose ebenfalls eine Intoxikation als ätiologisches Moment annehmen zu müssen glauben, so scheint ein solcher Schluß aus der Ähnlichkeit eines Symptoms auf die Ätiologie doch nicht zulässig. Im übrigen unterscheidet sich das anatomische und klinische Bild bei den Optikuserkrankungen bei multipler Sklerose wesentlich von denjenigen bei der Alkohol-Tabaksamblyopie. Nur einmal sah Uhthoff eine Optikusaffektion bei multipler Sklerose ähnlich wie eine Intoxikationsamblyopie verlaufen, was ja bei dem wechselvollen Verhalten der multiplen Sklerose nicht zu allgemeinen Schlüssen berechtigen kann. Zur Erklärung für das häufige Befallensein des papillomakulären Bündels ziehen die einen, wie Schieck die Edingersche Abnutzungstheorie heran, daß die höchst organisierten Elemente am empfindlichsten gegen Schädigungen sind. Andere glauben in der geringeren Gefäßversorgung dieses Bündels den Grund zu sehen, und Augstein nimmt eine besondere Affinität dieser Nervenfasern für Gifte an.

Bei den schon erwähnten 4 Fällen mit einseitiger temporaler Atrophie bestand auf dem anderen Auge dreimal eine inkomplette diffuse Atrophie.

Ein Patient Robert W., der mehrmals im Krankenhause behandelt wurde, hatte 1907 noch keine Augensymptome; 1911 bestand eine doppelseitige temporale Abblassung, und 1913 waren

beide Papillen beträchtlich atrophisch, hauptsächlich im temporalen Teil.

Fast umgekehrt verhielt es sich bei dem Patienten Otto L. Beim ersten Aufenthalt in der Klinik 1912 wurde eine diffuse Atrophie beider Papillen mit engen Arterien und scharfen Grenzen festgestellt; 1913 wird besonders die temporale Blässe betont. Danach hat entweder der Prozeß im papillomakulären Bündel größere Fortschritte gemacht, oder die Schädigungen machten sich auf die Dauer in den empfindlichsten Nervenfasern am stärksten geltend, sodaß allmählich die temporale Verfärbung überwog.

Die Atrophie des Optikus beschränkt sich aber häufig nicht auf den temporalen Teil, sondern zeigt sich diffus in der ganzen Papille, dabei bleibt aber meist in den inneren Teilen ein rötlicher Reflex bestehen. Uhthoff bezeichnet dieses als einfache inkomplette Optikusatrophie. Er fand sie ebenfalls in 20 %, und zwar in einem Drittel einseitig.

In den mir vorliegenden Krankengeschichten ist sie nicht so häufig wie die temporale Abblassung, nämlich nur 8 mal erwähnt und zwar 6 mal einseitig.

Lübbers fand sie 6 mal, darunter 3 mal einseitig, während er unter 5 Fällen von temporaler Abblassung diese nur einmal einseitig sah. Berger fand die einfache inkomplette Optikusatrophie häufiger (38 mal) als die temporale Abblassung (10 mal). Wilbrand und Sänger halten gerade die inkomplette Atrophie für charakteristisch für multiple Sklerose. Um ein genaues Bild darüber zu erhalten, müßte man jedenfalls über eine größere Anzahl von Patienten verfügen; denn die Berechnungen nach einer kleinen Reihe von Fällen sind zu stark vom Zufall abhängig.

Bei einem Patienten Gustav Gl. wurde die rechte Papille deutlich atrophisch befunden, die linke etwas blaß, aber es war fraglich, ob die Färbung schon als pathologisch zu bezeichnen sei.

Auch diese Fälle, die vom einen als pathologisch, vom anderen noch als normal angesehen werden, erschweren oft genaue Berechnungen. Hier kann das Vorhandensein oder

Fehlen einer temporalen schaufelförmigen Exkavation leicht einen pathologischen Zustand vortäuschen.

Doch werden gerade die leichten Grade von Atrophie der Papille von Bruns und Buzzard als wichtig für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose angesehen. Buzzard betont, daß sie leicht übersehen werden, und doch gerade für die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose im Anfangsstadium und Hysterie von großem Wert sind. Sind doch oft die Optikusveränderungen das einzige objektive Zeichen eines organischen Nervenleidens. Und wenn auch die subjektive Ansicht des Untersuchers, ob eine blasse Papille schon als pathologisch anzusehen ist oder nicht, nicht ganz ausgeschaltet werden kann, so müssen doch die leichten Grade von Entfärbung bei der Diagnose in Betracht gezogen werden, und zum mindesten an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose denken lassen, was vielleicht vor therapeutischen Mißgriffen schützen kann. Die Entscheidung wird am besten durch genaue Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes zu treffen sein.

Der Grad der Atrophie des Optikus kann sowohl bei der diffusen als auch bei der temporalen Abblassung beträchtlich variieren.

In einem Befunde des Leipziger Materials wird besonders die porzellanweiße temporale Entfärbung hervorgehoben, auf die auch Nagel bei zwei Patienten hinwies. In einem anderen Falle war die temporale Abblassung sehr beträchtlich, weit mehr als die Hälfte der Papillen einnehmend. Zweimal fand sich eine stark fortgeschrittene Optikusatrophie bei Robert W. bei seinem letzten Aufenthalt 1913 und bei Patientin Anna Br., zuletzt 1915 in der Klinik.

Völlige Atrophie wurde niemals gefunden. Es ist ja bekannt, daß die totale Atrophie bei der multiplen Sklerose überhaupt sehr selten ist im Gegensatz zur Tabes. Charcot und Buzzard, Berger, Hoffmann und Müller, die alle über eine beträchtliche Anzahl von Beobachtungen verfügen, sahen sie niemals. Völlige Blässe der Papille ohne jeden rötlichen Reflex mit erhaltenem Visus fand Uhthoff in 3 bis 4 %, Auerbach und Kampherstein je einmal, und Windmüller

zweimal. Im Gegensatz zur Tabes ist Amaurose bei totaler Atrophie bei multipler Sklerose sehr selten. Die Erklärung fand man in dem Erhaltenbleiben eines Teils der Axenzylinder. Atrophie und dauernde Amaurose sahen Eulenburg, Uhthoff, Varese und Langenbeck je einmal, immer doppelseitig, Gang ebenfalls einmal, aber einseitig. Gnauck berichtet über zwei derartige Fälle, doch teilt Uhthoff mit, daß der eine Fall sich später nicht als multiple Sklerose erwies.

Die Fälle von Drumond und Magnan weichen sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch vom sonstigen Bild der multiplen Sklerose ab, so daß ich sie nicht hierzu zählen möchte.

Entsprechend der inkompletten Atrophie des Optikus handelt es sich auch meist um eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe, doch ist der Grad der Sehstörung durchaus nicht abhängig von dem ophthalmoskopischen Bilde, auch hierin weicht die sklerotische von der tabischen Atrophie ab. Gilt doch gerade das Mißverhältnis zwischen Augenspiegelbefund und Sehstörung sowie Gesichtsfelddefekt als Charakteristikum der multiplen Sklerose, was indessen auch für andere Arten der nach retrobulbärer Neuritis entstehenden Atrophie Geltung hat.

So sah Uhthoff unter 48 Fällen mit normalem ophthalmoskopischen Befunde 5 mal Sehstörungen, und er bezeichnet es als „relativ häufige Tatsache, daß ophthalmoskopischer Befund und Sehstörung sich nicht decken". Es entspricht dies auch dem bekannten Mißverhältnis zwischen anatomischem und klinischem Befund, denn da die sekundäre Degeneration meist fehlt, die Axenzylinder nur wenig und erst spät betroffen werden, so kann die Papille normal bleiben selbst bei ausgedehnten retrobulbären Herden, falls diese nicht dicht hinter der Papille sitzen. So beschreibt Uhthoff einen Fall (Hoeft), der nur temporale Abblassung der Papille zeigte, aber bei der Sektion fanden sich ausgedehnte pathologische Veränderungen, die dicht hinter dem Bulbus begannen und den ganzen Querschnitt einnahmen. Und unter 18 Fällen von temporaler Abblassung fand Uhthoff 6 mal keine Sehstörung.

Berger sah in 7 % Sehstörungen oder Gesichtsfelddefekte mit normalem Hintergrund. Auch Kampherstein beobachtete unter 18 Fällen von temporaler Abblassung 4 mal keine Beeinträchtigung des Visus, während Lübbers beim pathologischen Augenbefunde stets und bei 3 Fällen mit normaler Papille 1 mal Sehstörungen sah.

Bisweilen wenn die Herabsetzung der Sehschärfe nur gering war, haben die Patienten selbst nichts davon gemerkt, andere aber machen spontan darüber Angaben. In meinen beiden schon angeführten Fällen von hochgradiger Optikusatrophie war auch eine beträchtliche Amblyopie vorhanden. Es ist in diesen Fällen auch nicht ausgeschlossen, daß es allmählich doch zur totalen Atrophie vielleicht mit Blindheit gekommen wäre; denn im Verlaufe der Jahre zeigten Atrophie und Amblyopie eine beträchtliche Zunahme.

Eine starke Herabsetzung der Sehschärfe (Finger 60 bis 80 cm) hatte auch Patient Emil M., 35 Jahre alt, der 1899 mit Sehstörungen erkrankte. Kurz vor seiner Aufnahme in die Klinik 1910 bemerkte er, daß er schlechter sah. Die Papillen waren temporal völlig weiß.

Meist aber ist die Herabsetzung des Visus geringer, etwa $^1/_2$ bis $^1/_3$ der normalen Sehschärfe, bisweilen unterliegt die Sehschärfe auch bedeutenden Schwankungen, ebenso wie die übrigen Symptome der multiplen Sklerose.

Auf eine Erscheinung weist Uhthoff besonders hin, die Abnahme der Sehkraft nach körperlichen Anstrengungen. Er ließ die Patienten eine Zeitlang umhergehen, und eine Untersuchung vor und nachher zeigte eine beträchtliche Abnahme der Sehschärfe nach der Anstrengung. Langenbeck, der es das Uhthoffsche Symptom nennt, konnte diese Erfahrung bestätigen.

Schwankungen der Sehschärfe zeigte Patient Albin Fr., 23 Jahre alt, zuerst aufgenommen in der Klinik am 26. April 1904. Er hatte damals eine Atrophie beider Papillen und ein nach oben eingeschränktes Gesichtsfeld und Herabsetzungen der Sehkraft. Von anderen okularen Symptomen waren noch träge Reaktion der Pupillen, Nystagmus verticalis und Beschränkung

der seitlichen Augenbewegungen vorhanden. 1907 war das Sehen gut. Am 31. April 1910 aufgenommen, klagte er wieder über Sehschwäche, sodaß er nur ganz große Schrift in der Nähe lesen konnte. Ein Skotom war nicht vorhanden, die Papillen waren temporal abgeblaßt, außerdem bestand noch Nystagmus verticalis und horizontalis sowie Konvergenzschwäche.

Nicht so selten findet sich bei multipler Sklerose trotz pathologischen Augenhintergrundsbefunds volle Sehschärfe. So hatten 5 Patienten bei deutlicher atrophischer Verfärbung der Papillen vollen Visus und weder Gesichtsfelddefekte noch Farbensinnstörungen.

Andererseits klagten manche Patienten über schlechtes Sehen, ohne daß der Augenspiegelbefund einen Anhaltspunkt dafür gab.

Ein Patient gab Sehschwäche an. Sie konnte aber als hysterische festgestellt werden, da die Sehschwäche durch suggestive Maßnahmen beeinflußt werden konnte. Es ist ja bekannt, daß die multiple Sklerose nicht selten auch hysterische Symptome aufweist.

Der pathologische Augenbefund ist allerdings zumeist mit Sehstörungen gepaart, während die volle Sehschärfe und normales Gesichtsfeld doch viel seltener sind.

In den ophthalmoskopischen Berichten meines Materials werden die Papillen fast immer als scharf begrenzt oder die Atrophie als primäre bezeichnet, einmal heißt es auch primäre Atrophie mit engen Arterien, also handelt es sich um Bilder, wie wir sie besonders auch bei Tabes sehen, während Charcot meinte, die atrophische Papille bei multipler Sklerose sei wie mit Wolken bedeckt und gelblich (jaunâtre), während sie bei Tabes scharf begrenzt und „nacré“ sei. Eulenburg bezeichnet die von ihm beobachteten total atrophischen Papillen bei multipler Sklerose als grünlich. Doch kann man wohl kaum einen besonderen Farbenton für die Atrophie bei multipler Sklerose in Anspruch nehmen. Auch Uhthoff sah die Papillengrenzen scharf und ohne Zeichen einer vorangegangenen Entzündung.

Nur in einem Fall aus dem Leipziger Material wird die Vermutung ausgesprochen, daß die Abblassung der Papille,

besonders im temporalen Teil, Residuum einer Neuritis retrobulbaris sei. Sonst finden sich keine Angaben, die auf entzündliche Veränderungen schließen ließen. Nur eine Patientin hatte eine normale Papille, aber rundliche, frische, chorioiditische Herde, die aber als tuberkulös angesehen wurden und daher keinen weiteren Zusammenhang mit multipler Sklerose haben können.

In einem Fall bei dem Patienten Josef F. wurde eine Neuritis retrobulbaris mit zentralem Skotom diagnostiziert. Dieses ist der einzige Fall eines neuritischen Prozesses unter meinen Fällen, der während des Krankenhausaufenthaltes beobachtet wurde.

Das völlige Fehlen einer Neuritis optica und nur einmalige Vorkommen einer retrobulbären Neuritis unter meinen Befunden unter einem doch immerhin beträchtlichen Material mag für den, der die einschlägige Literatur der beiden letzten Jahrzehnte kennt, befremdend sein. Denn seit Gnauck 1884 darauf hinwies, daß die Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose auch eine Neuritis sein könne, sind die Mitteilungen über Neuritis optica und retrobulbaris auf eine stattliche Anzahl angewachsen.

Bruns und Stölting bezeichnen die Optikusaffektion bei multipler Sklerose überhaupt als neuritischen Prozeß, und Elschnig kam auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen ebenfalls zu dem Resultat, daß die Erkrankung eine interstitielle Neuritis sei. Auch Wilbrand und Sänger zählen in ihrem Handbuch die Optikuserkrankungen bei multipler Sklerose unter die Gruppe der Neuritiden.

Uhthoff, der die Neuritis optica in 5 % sah, bemerkt darüber: „daß in einem erheblichen Prozentsatz von pathologischen Optikusbefunden bei multipler Sklerose derselbe als neuritisch-entzündlicher anzusehen ist. Dazu kommt, daß in einem weiteren Prozentsatz der Fälle von einfach atrophischer Sehnervenverfärbung anamnestisch frühere Neuritis optica nachgewiesen werden kann . . . So ist es wohl gerechtfertigt anzunehmen, daß die Entstehung der Optikusveränderungen bei multipler Sklerose noch häufiger als eine neuritische anzusehen

ist, als man bisher annahm. Freilich dürfte die einfach atrophische Sehnervenveränderung ohne voraufgegangene Neuritis optica bei weitem häufiger sein."

Das spricht aber nicht unbedingt gegen die Auffassung des Prozesses im Sehnerven als entzündlichen, da sich an einen Entzündungsherd eine sekundäre absteigende Degeneration anschließen kann. Allerdings ist die sekundäre Degeneration bei multipler Sklerose zumeist sehr geringfügig.

Nach Müller, der nur zweimal Neuritis optica beobachtete, beruht das Bild der Neuritis optica nicht auf einem entzündlichen Prozeß, sondern auf einer Säftestauung infolge Etablierung sklerotischer Herde.

Berger fand in 3% Neuritis optica und einmal eine Atrophia e neuritide; Kampherstein sah sie einmal, Lübbers unter 11 Fällen dreimal und zwar zweimal doppelseitig.

Besonderes Interesse hat in den letzten Jahren die sog. Neuritis retrobulbaris erregt. Früher als Erkrankung sui generis und zwar meist als rheumatische angesehen, ist der Begriff der idiopathischen Neuritis retrobulbaris immer mehr eingeengt worden. Ein großer Teil dieser ätiologisch dunklen Fälle konnte in Zusammenhang mit multipler Sklerose gebracht werden. Uhthoff beachtet sie nur wenig, er schätzt sie auf 5% seines Materials und sagt nur, daß diese Fälle wohl gelegentlich als retrobulbäre Neuritis erwähnt würden.

Wilbrand und Sänger wollen bei der Einteilung der Neuritiden des Optikus dem Augenspiegelbefund keine maßgebende Rolle einräumen und lehnen daher die Einteilung in Neuritis optica und retrobulbaris ab. Sie teilen die Optikuserkrankungen in solche ein, die das papillomokuläre Bündel ergreifen und dadurch im Gesichtsfeld ein zentrales Skotom verursachen und in solche, die von der Peripherie des Optikusstammes konzentrisch nach innen fortschreiten und dadurch eine periphere Gesichtsfeldstörung veranlassen. Als Bezeichnung schlagen sie daher Neuritis axialis und Neuritis interstitialis peripherica vor. Die Neuritis axialis würde sich danach mit dem Begriff der Neuritis retrobulbaris decken, da man auch darunter für gewöhnlich die Sehnervenerkrankung mit zentralem

Skotom versteht. Dabei ist es für die Beurteilung und den Verlauf des Prozesses gleichgültig, ob sich ophthalmoskopische Veränderungen nachweisen lassen oder nicht. Man muß zugeben, daß die auf klinischen und anatomischen Grundlagen beruhende Einteilung einen Fortschritt bedeutet. Allerdings kann man bei der Regellosigkeit der sklerotischen Herde nicht erwarten, daß die Sehnervenerkrankung sich stets unter dem einen Bilde abspielt.

Bruns und Stölting weisen besonders als ätiologisches Moment für die Sehnervenentzündung hin. Diese Ansicht wurde durch eine beträchtliche Anzahl von Mitteilungen bestätigt.

Peters lehnte die rheumatische Ätiologie ab und wies auf die multiple Sklerose hin, Marx konnte unter 32 Fällen von akuter Neuritis retrobulbaris 6 mal sicher multiple Sklerose feststellen. Besonders aber wurde der Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Zentralnervensystems und der Sehnervenentzündung durch die Arbeit von Fleischer über Neuritis retrobulbaris klar. Er fand bei einer Nachuntersuchung der wegen Neuritis optica oder retrobulbaris in der Tübinger Augenklinik behandelten Patienten in weitaus der Mehrzahl multiple Sklerose. Auerbach und Brandt sahen unter 37 Fällen von Sehnervenentzündung in 45 %, Stölting in 21 % und Tarle unter 29 Fällen 11 mal multiple Sklerose auftreten.

In Langenbecks Statistik über 176 Fälle von Neuritis retrobulbaris finden sich folgende Angaben: Neuritis retrobulbaris idiopathica in 12 % infolge multipler Sklerose in 41 %.

Schultze, Ebeling, König und Schley machen ähnliche Mitteilungen. Schieck schreibt darüber: „Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis sind oft dunkel. Aber trotzdem dürfen wir die Behauptung aufstellen, daß die retrobulbäre Neuritis niemals eine Erkrankung primärer Art darstellt, sondern stets als eine Krankheit oder Folgeerscheinung anderer Prozesse aufzufassen ist.“ Unter 33 Erkrankungen an Neuritis retrobulbaris sah er 4 mal multiple Sklerose.

Als hierher gehörigen Fall möchte ich den folgenden etwas näher anführen.

Josef F., 28 Jahre alt, erkrankte zwei Jahre, bevor er am 6. 6. 1913 in das Krankenhaus aufgenommen wurde, plötzlich unter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen an einer Abnahme der Sehkraft. Eine Augenuntersuchung 1911 in der Universitätsaugenklinik ergab normalen Fundus, wenig ausgiebige Pupillenreaktion und beiderseits zentrale Skotome mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung sowie Nystagmus horizontalis. Rhinologisch war der Befund normal, Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ; auch ergab die Allgemeinuntersuchung kein Zeichen für Lues. Neurologisch konnte nur Zwangsweinen festgestellt werden.

Hier war der Augenbefund außerordentlich wichtig für die Diagnose multiple Sklerose, die wohl als sicher anzusehen ist. Die zerebralen Erscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, finden sich öfters beim Einsetzen der Sehstörungen, besonders Kopfweh auf der Seite des erkrankten Auges, auch Schmerzen bei extremen Augenbewegungen und Druckempfindlichkeit des Bulbus werden öfters angegeben (Fleischer, Marx, Langenbeck).

Durch zweierlei wird das Fehlen der Neuritis optica unter den Leipziger Augenbefunden erklärt, nämlich die von allen Autoren betonte Flüchtigkeit dieses Symptoms und sein Auftreten im Frühstadium des Leidens, das Oppenheim als vorpostenartig bezeichnet. Dieses schnelle Auftauchen und Verschwinden teilt die Sehnervenentzündung mit den anderen im Frühstadium der Erkrankung auftretenden Symptomen, wie die leichte Ermüdbarkeit und Ungeschicklichkeit oder, wie es Buzzard bezeichnet, „the loss of power“ in einer Extremität, die vorübergehenden Blasenstörungen und die zerebralen Symptome Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Wie diese neigen auch die Sehstörungen zu Remissionen bis zum völligen Verschwinden, die ja geradezu pathognomonisch für multiple Sklerose sind.

Da die Sehstörung den Patienten meist bei völligem Wohlbefinden befällt, wird er den Augenarzt aufsuchen, und der ihn später behandelnde Neurologe kann nur aus der Anamnese etwas

über vorausgegangene Sehstörungen erfahren, die aber wegen ihrer Flüchtigkeit bisweilen vom Patienten vergessen werden.

Zu der Flüchtigkeit der Neuritis kommt noch, daß sie meist im Anfange des Leidens auftritt, denn wenn früher der Beginn einer multiplen Sklerose mit Sehstörung noch als selten galt, so wurde durch Bruns, Oppenheim und besonders durch Frank erwiesen, daß die Sehstörung als isoliertes Frühsymptom, wie Frank es in 15% sah, zu einer typischen Verlaufsform der multiplen Sklerose zu zählen ist. Die initiale Sehstörung sah Bruns in 30%, wobei er betont, daß die Neuritis in das Früh-, nicht in das Vorstadium des Leidens fällt. Probst und Hoffmann sahen den Beginn mit Sehstörung in 11%, Müller in $^1/_6$ seiner Fälle, Berger nur in 8% und nach Langenbeck ging die Neuritis in 50% den übrigen Symptomen voraus, in 30% trat sie gleichzeitig damit und in 20% nach anderen Symptomen auf. Ebenso kommt Fleischer zu dem Resultat, „daß die akute retrobulbäre Neuritis fast stets ein meist initiales Symptom von multipler Sklerose darstellt". Tarles Bearbeitung des Tübinger Materials von Neuritis retrobulbaris ergibt ebenfalls eine Bestätigung der Wichtigkeit der Sehnervenentzündung als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Er findet aber bei genauer Untersuchung schon während des „Einsetzens der Neuritis optica, daß in mehr als ein Drittel der Fälle sichere, und wenn wir die Fälle mit Wahrscheinlichkeitsdiagnose einschließen, mehr als die Hälfte der Erkrankten schon bei dem Auftreten der Augenerkrankung auch andere neurologische Symptome zeigten, welche zusammen mit der Augenerkrankung die Diagnose multiple Sklerose ergaben".

So geht wohl König kaum zu weit, wenn er bei Ausschluß von Lues Nebenhöhlenerkrankungen, Intoxikationen und Hirntumoren, die Diagnose multiple Sklerose sicher stellt, wenn bei „einer jugendlichen Person, die an mehr oder weniger schnell verlaufender Abnahme der Sehschärfe gelitten hat, ein zentrales oder parazentrales Skotom oder Optikusatrophie oder beides nachweisbar ist." Wenn man auch Schiecks Ansicht teilt, der Fleischers 66% zu hoch sind, da die untersuchte Anzahl zu gering ist, um den Prozentsatz daraus zu berechnen, so zeigen

doch alle diese Arbeiten sowie die von Rad, Peters, Curschmann, Marx, Auerbach und Brandt, daß die multiple Sklerose in der Ätiologie der Sehnervenentzündung eine große Rolle spielt, und daß diese mit Vorliebe im Frühstadium auftritt. Daher verdanken wir auch die meisten dieser Arbeiten den Ophthalmologen, was allerdings auch die Häufigkeit der Neuritis optica größer erscheinen läßt, als sie im Vergleich zu anderen Symptomen ist.

Jedenfalls wird dadurch das Fehlen von Neuritis optica unter dem Leipziger Material erklärt, denn die Patienten werden ein großes Krankenhaus meist erst aufsuchen, wenn sie an schwereren Störungen, die sie arbeitsunfähig machen, leiden.

Der vorhin erwähnte Fall von Neuritis retrobulbaris zeigte ja auch sonst außer Nystagmus und Zwangsaffekten keine Symptome des Zerebrospinalleidens.

Während mir für die Atrophie des Optikus also positive Befunde vorliegen, bin ich für die Neuritis optica besonders auf die Anamnesen angewiesen. Aber auch diese werden kein genaues Bild über die Häufigkeit der Neuritiden geben, denn bei der Flüchtigkeit und Heilungstendenz der Sehstörungen werden sie leicht vergessen, besonders da sie häufig einseitig sind. Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß die Patienten oft vergessen, die Sehstörung zu erwähnen und ganz verwundert sind, wenn der Arzt sie in Zusammenhang mit ihrem augenblicklichen Nervenleiden bringt.

Dazu kommt noch, daß die Zwischenzeit zwischen Sehnervenerkrankung und den übrigen Symptomen sehr lang sein kann. So fand Fleischer einmal 14 Jahre, Curschmann 15 Jahre, Auerbach und Brandt einmal 14 und einmal 15 Jahre, Langenbeck und Williamson je einmal 13 Jahre und Schreiber sogar 17 Jahre die Sehstörung den anderen Symptomen vorausgehen. Das sind allerdings Ausnahmefälle, meist treten die übrigen Symptome nach einigen Monaten oder 1 bis 5 Jahren auf. Da man oft ganz auf die Angaben des Patienten angewiesen ist, so kann es sein, daß in diesem anscheinend beschwerdefreien Zeitraum Symptome bestanden

haben, wie Schwäche in einer Extremität, leichte Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, die der Patient nicht beachtet hat.

In dem Leipziger Material finden sich in 7 Fällen Angaben, die auf eine Neuritis optica oder retrobulbaris schließen lassen. Die Patienten litten alle an typischer multipler Sklerose und wiesen Papillenveränderungen auf.

1. Fall.

Gustav Gl., 35 Jahre, als Kind wegen tuberkulöser Spondylitis behandelt, kam 1911 wegen Parese der linken Extremitäten, die vor einigen Tagen plötzlich den Dienst versagten, so daß er im Bade stürzte, in die Klinik. 9 Jahre vorher hatte er Flimmern und vorübergehende Blindheit auf dem rechten Auge gehabt. Bei seiner Aufnahme wird außer sonstigen Symptomen der multiplen Sklerose rechts eine primäre Optikusatrophie und links eine auffallend blasse Papille, jedoch keine Funktionsstörungen festgestellt.

2. Fall.

Arthur Fr., 32 Jahre, am 21. 5. 1911 aufgenommen, leidet seit 6 Jahren an Unsicherheit beim Gehen. 1901 sah er kurze Zeit alles verschwommen. Bei der Untersuchung 1911 sind die Papillen beiderseits temporal abgeblaßt.

3. Fall.

Arthur B., 21 Jahre, zuerst 17. 11. 1908 im Krankenhause, weil er infolge Schmerzen und Schwäche in den Beinen und in einem Arm nicht arbeiten konnte. Außer Nystagmus beim Blick nach oben und links und verlangsamter Reaktion der linken Pupille waren die Augen normal. Er wurde gebessert entlassen. Einige Monate später kommt er wieder, er klagt über schlechtes Sehen, der Augenspiegelbefund ist normal. Leider ist damals eine eingehendere Augenuntersuchung unterlassen worden. 1909 suchte er abermals das Krankenhaus auf. Er klagt besonders wieder über schlechtes Sehen und unsicheren Gang. Jetzt war deutlicher Nystagmus vorhanden, beide Papillen zeigten temporale Blässe, dabei bestand aber voller

Visus, und weder der Farbensinn noch das Gesichtsfeld waren gestört.

Er hatte jedenfalls mehrmals Sehnervenentzündungen in der Zeit, als er zu Hause war, die aber schon bei seiner Aufnahme zurückgegangen waren unter Hinterlassung einer temporalen Abblassung.

4. Fall.

Willy H., 28 Jahre, am 16. 9. 1914 in die Klinik aufgenommen, weil er seit Dreivierteljahr nicht mehr gehen kann. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Nach seinem Bericht erkrankte er Anfang 1912 mit Kopfweh, nach 3 Wochen trat eine Sehstörung auf, sodaß er acht Tage später ganz blind war. Der behandelnde Arzt hielt es für Hitzschlag und ließ den Patienten Schwitzkur und Solbäder nehmen. Nach 14 Tagen war das Sehvermögen wieder hergestellt. Ein halbes Jahr darauf wurden die rechten Extremitäten schwächer, dies nahm im Frühling 1914 so zu, daß er nicht mehr allein gehen konnte. April 1912 setzte abermals eine Verschlechterung des Sehens ein, die Sehkraft nahm langsam und stetig ab. Der Augenstatus 1914 lautet: Beide Optici atrophisch, rechts mehr als links, zentrale Skotome und hochgradige Amblyopie, Nystagmus beim Blick nach unten.

5. Fall.

Theo S., 28 Jahre, aufgenommen Februar 1913, bemerkte 1907 als erstes Symptom vorübergehend Zittern und Schwäche im rechten Arm und später im rechten Bein. Er befand sich dann ein Jahr wohl. Im Mai 1908 trat eine so hochgradige Sehstörung beiderseits auf, daß er ein halbes Jahr fast blind war. Dezember 1908 glaubt er Syphilis akquiriert zu haben und wurde deshalb antiluetisch behandelt. 1912 stellte sich abermals Schwäche im rechten Bein ein. Die Augenuntersuchung ergab rechts vollen Visus, links Finger in $1^1/_2$ m und herabgesetzte Pupillenreaktion. Außerdem war die linke Papille temporal atrophisch, und es bestand ein absolutes zentrales Skotom. Der Befund des rechten Auges war normal.

6. Fall.

Hulda St., 24 Jahre, wurde Juli 1913 in der Klinik behandelt. Dezember 1912 erkrankte sie mit Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen. Januar 1913 konnte sie eine Zeitlang nicht sehen. Später wurde die Schrift zittrig und die Patientin leicht reizbar. Bei ihrer Aufnahme waren die Papillen über die Hälfte temporal atrophisch und zwar links mehr als rechts.

7. Fall.

Anna Br., 36 Jahre, erster Aufenthalt im Krankenhaus 1909. Ihre Klagen sind unbestimmter Natur, Schwäche in den Füßen und Kopfschmerzen, außer einer Steigerung der Patellarreflexe läßt sich objektiv nichts Pathologisches nachweisen. Damals wurde die Diagnose Neurasthenie gestellt. Über ähnliche Beschwerden klagt sie 1910, sie gibt auch Verstopfung und erschwertes Wasserlassen an. Die Erkrankung wurde damals als hysterisch angesehen. 1912 bei einem abermaligen Aufenthalt wird die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Erst jetzt gab die Patientin an, daß sie vor 15 Jahren 14 Tage lang nur Lichtschein hatte und weder lesen noch sich orientieren konnte. 1915 bei ihrem letzten Aufenthalt im Krankenhause klagte Patientin über schlechtes Sehen, ophthalmoskopisch wurde eine weit fortgeschrittene Sehnervenatrophie festgestellt, außerdem stellte sich während des Aufenthalts ein deutlicher Nystagmus horizontalis ein.

8. Fall.

Robert W., 21 Jahre, begab sich 1907 wegen Gehstörungen zuerst in klinische Behandlung. Er war erblich belastet, seine Großmutter war im Irrenhaus, der Vater und ein Bruder sehr nervös. Während seines ersten Aufenthaltes stellte sich Nystagmus ein, sonst war der Augenbefund normal. 1908 zeigte er Augenmuskelstörungen, auf die ich später noch zurückkommen werde. Damals wurde eine doppelseitige Optikusatrophie festgestellt. Während zu dieser Zeit Angaben, die auf eine neuritische Sehstörung schließen ließen, fehlten, gibt er bei seinem

dritten klinischen Aufenthalt im Oktober 1910 an, daß er Anfang des Jahres eine Zeitlang wie einen Schleier vor dem linken Auge, besonders beim Blick nach links, hatte. Seit dem Frühjahr hat das Sehen überhaupt abgenommen. Beide Papillen waren temporal atrophisch. Der Visus betrug rechts $^1/_4$, links $^2/_3$. 1913 suchte er die Klinik nochmals auf, und nun hatte die Atrophie sehr stark zugenommen.

Wahrscheinlich hatte der Patient Anfang 1910 links eine akute Neuritis optica oder retrobulbaris durchgemacht, während sonst die Sehstörung mehr unter dem Bilde einer allmählich progressiven Atrophie verlief.

In den 3 Fällen, in denen Lübbers eine Neuritis sah, stellte diese sich auch erst ein, nachdem schon vorher eine Atrophie der Papille bestanden hatte.

9. Fall.

Wladimir K., 23 Jahre, wurde am 4. 1. 1911 aufgenommen. Schon mit 13 Jahren litt er zeitweise an lanzinierenden Schmerzen in den Beinen. 1905 machte sich Schwäche in ihnen bemerkbar, Oktober 1906 suchte er wegen Abnahme der Sehkraft einen Arzt auf, der eine rechtsseitige Neuritis optica feststellte. Seit einiger Zeit litt er an Diplopie und Schwindel. Bei seiner Aufnahme bestand eine doppelseitige Atrophie des Optikus und Nystagmus horizontalis.

Ein zehnter Fall, bei dem ebenfalls temporale Atrophie der Papillen festgestellt wurde, gab an, daß er nur einige Stunden fast nichts gesehen habe.

Ähnliche Angaben wurden von 3 weiteren Patienten gemacht, doch war der Augenspiegelbefund hier normal.

11. Fall.

Ernst B., 29 Jahre, aufgenommen April 1911, litt schon seit mehreren Jahren an Stimmungswechsel. Vor 3 Jahren hatte er linksseitige Kopfschmerzen und konnte links sehr schlecht sehen. Er suchte die Universitätsaugenklinik auf, und es wurde damals ein linksseitiger Nystagmus, Gesichtsfeld-

beschränkung sowie beträchtliche Amblyopie festgestellt. 1911 hatte er links einen Visus von $^6/_{10}$ und keine Gesichtsfeldstörung.

12. Fall.

Patientin K. gab als erstes Symptom 1905 ein taubes Gefühl in den Händen an. 1908 litt sie an vorübergehender Sehschwäche und suchte 1912 wegen Gehstörung die Klinik auf. Zu dieser Zeit bestanden außer leichtem Nystagmus in den Endstellungen keine nachweisbaren Augenstörungen.

13. Fall.

Die 34jährige Elisabet P., September 1915 aufgenommen, weil sie nicht gehen konnte, hatte ich selbst Gelegenheit zu sehen. Es bestand eine typische multiple Sklerose mit Lähmung beider Beine. Begonnen hatte die Krankheit vor etwa 7 Jahren mit Angstgefühl, gedrückter Stimmung und leichten Kopfschmerzen. Dazu kam bald das Gefühl eines hellen Nebels vor dem rechten Auge, der nach etwa $1^1/_2$ Jahren wieder schwand. Während das rechte Auge sich noch besserte, erkrankte das linke in gleicher Weise; nach einem Jahr wurde es ebenfalls wieder bedeutend besser. Eine Untersuchung durch einen Neurologen ergab keinen Anhaltspunkt für ein Nervenleiden. Ein Augenarzt konstatierte Sehnervenentzündung und behandelte sie mit Strychnininjektionen. Farben will die Patientin immer gut erkannt haben. Doch konnte sie während der Sehstörung Dinge, die seitlich standen, besser erkennen als solche, die sie direkt ins Auge faßte. Es handelte sich jedenfalls um ein großes zentrales Skotom. Helle Beleuchtung blendete sie, eine dunkle Brille verschaffte ihr Erleichterung. Bald begann der rechte Fuß zu schleifen, die Gehstörung nahm zu, so daß sie seit einigen Wochen überhaupt nicht mehr gehen kann.

Die Augenuntersuchung ergab Nystagmus horizontalis bei allen Blickrichtungen, normalen Fundus und herabgesetzte Sehschärfe (rechts = $^6/_{60}$, links = $^6/_{20}$. Das Gesichtsfeld war

rechts unregelmäßig peripher, links ziemlich konzentrisch eingeengt.

Schon diese kleine Anzahl von Fällen, die mit dem übereinstimmt, was wir sonst über die Sehnervenentzündung bei multipler Sklerose wissen, gibt ein Bild von der Verschiedenartigkeit des zeitlichen Auftretens der Augenstörungen im Rahmen der übrigen Symptome.

Vier Punkte sind als besonders typisch für die Neuritis optica bei multipler Sklerose hervorzuheben:

1. Die Flüchtigkeit der Sehstörung,
2. das Auftreten im Frühstadium, oft als isoliertes Symptom oder nur mit geringfügigen unbestimmten anderen Erscheinungen,
3. das wechselseitige Nacheinandererkranken beider Sehnerven und
4. das Rezidivieren.

Für die ersten beiden Punkte, die schon vorher erwähnt wurden, finden sich auch in den hier angeführten Krankengeschichten Belege. Die Sehstörung dauerte nur 14 Tage in einem Fall. Die anderen Patienten machten unbestimmtere Angaben. Patientin Elisabet P., bei der die Amblyopie $1^1/_2$ Jahre dauerte, bildet eine Ausnahme. Der ganze Verlauf dieser Sehstörung gleicht mehr einer chronischen Neuritis als einer akuten.

Nach Wilbrand und Sänger beträgt durchschnittlich die hochgradige Amblyopie 2 bis 6 Wochen.

Das Auftreten der Sehstörung im Frühstadium der Erkrankung findet sich auch bei meinem Material. Einige Male wird es auch als erstes Symptom angegeben. Auch hier ist das freie Intervall zweimal ziemlich beträchtlich, so bei Patientin Anna Br. 13 Jahre und Gustav Gl. 9 Jahre.

Wichtig ist die Amblyopie im Fall Theo S., denn da er im Frühstadium der multiplen Sklerose sich luetisch infizierte, die Sehstörung aber ein halbes Jahr vorher auftrat, so kommt sie selbstverständlich auf Kosten der multiplen Sklerose. Ein späteres Auftreten hätte die Differentialdiagnose Lues cerebrospinalis oder multiple Sklerose sehr erschwert.

Frank weist in seiner Arbeit besonders auf solche Fälle hin.

Patientin Anna Br. zeigt wie leicht die Sehstörung vergessen wird anzugeben, obgleich man denken sollte, eine so starke Herabsetzung des Sehvermögens müsse stärkeren Eindruck auf den Patienten machen. Erst bei ihrem dritten Aufenthalt gibt sie dieses Symptom an, wahrscheinlich auf besonders eindringliches Befragen. Wieviel leichter kann dann eine Schwäche in einer Extremität, Taubheitsgefühl usw. vergessen werden. Bruns und Fleischer bezeichnen mit Recht die Sehstörung als besonders alarmierend und als am ehesten zum Arzt führend, sodaß sie vielleicht nicht so häufig isoliertes Frühsymptom sei, als sie es scheine.

Auerbach und Brandt glaubten annehmen zu dürfen, daß die Erkrankungen von multipler Sklerose, die mit Sehstörungen beginnen, ebenso wie es von verschiedenen Autoren für die Tabes angegeben wurde, besonders günstig verlaufen, lange stationär bleiben, zu Remissionen neigen und erst spät zum Ende führen. Das ist wohl nicht der Fall, würde sich auch nicht erklären lassen. Um darüber zu entscheiden, müßte man allerdings über ein sehr großes Material verfügen, denn Dauer und Verlauf der multiplen Sklerose sind sehr verschieden. Strümpell und Oppenheim sahen Fälle von sehr chronischem Verlauf, gleichgültig, wie der Beginn war. Ebenso berichtet Berger nichts von besonders langer Dauer des mit Sehstörung einsetzenden Leidens.

Auch zu Punkt 3 (dem wechselseitigen Nacheinandererkranken) und 4 (dem Rezidivieren) finden sich Bestätigungen in meinen Fällen.

So erkrankte bei Elisabet P. zuerst das rechte, und während dies sich schon besserte, das linke Auge. Nach den übrigen Angaben scheint es sich um einseitige oder ziemlich gleichzeitige Erkrankung beider Sehnerven zu handeln.

Die meisten Autoren, die eine größere Anzahl von Fällen beobachteten, berichten über dies wechselseitige Nacheinandererkranken der Augen (Wilbrand und Sänger, Uhthoff und Fleischer).

Langenbeck, der diese Verlaufsart ebenso wie das Rezidivieren als besonders charakteristisch für die multiple Sklerose betont, berechnet nach seinem Material die einseitigen Neuritiden mit 77%, doch wurde in 51% der zweite Sehnerv auch befallen, sodaß in 74% die Erkrankung doch doppelseitig war. Dabei betrug der Zeitraum zwischen erster und zweiter Affektion einmal sogar 14 Jahre. Dies erschwert natürlich die Statistik sehr. Fleischer sah öfters eine einseitige Neuritis, später aber eine doppelseitige Abblassung, ein Verhalten, wie es auch Gustav Gl. zeigt.

Bei Patient Arthur B. handelt es sich jedenfalls um Rezidive, denn er gibt mehrmals rasch verlaufene Sehstörungen an, leider fehlt einmal der nähere Augenbefund, und das zweite Mal hat sich das Sehen schon wieder gebessert bei seiner Aufnahme, so daß nur noch temporale Abblassung nachweisbar war.

Auch zwischen den Rezidiven, die Langenbeck in 21% fand, kann ein langer Zeitraum liegen. Uhthoff sah einmal ein Rezidiv nach 15 Jahren auftreten. Oppenheim, der einmal die Sehstörung als einziges zerebrales Symptom beobachtete, bemerkt dazu: „Einen speziellen Typus bilden jene Fälle, in denen die Affektion am Nervus opticus beginnt und sich lange auf diesen beschränkt, oder immer wieder auf ihn zurückgreift. Einen derartigen Verlauf konnte auch Maas beobachten.

Der eigentliche Verlauf der Sehstörungen ist auch hier so, wie es Fleischer schildert: „Eine jugendliche Person erkrankt ziemlich plötzlich an zunehmender Sehschwäche, die öfters von Kopfschmerz begleitet ist, die sich bis zur Amaurose steigern kann. In zwei bis vier Wochen kommt es zur Besserung, nicht selten auch zur völligen Heilung. Häufig tritt eine Abblassung der Papille besonders in der temporalen Hälfte ein.“ Fleischer bezeichnet diese als opak.

Die nicht unter dem Bilde eines neuritischen Prozesses verlaufenden Sehstörungen verursachen mehr eine allmähliche fortschreitende Abnahme des Visus, die dann bei einem gewissen Grade stationär werden. Selten aber wird die Seh-

schwäche in diesen Fällen so hochgradig wie die vorübergehende Amblyopie bei Neuritis optica.

Uhthoff, der den plötzlichen Beginn in 50% fand, sah auch den rapiden Verlauf mit hochgradiger Sehstörung besonders, wenn der Augenspiegel eine Neuritis optica aufwies. Nach Wilbrand und Sänger ist der Beginn ebenso häufig akut wie subakut, doch selten allmählich. Dies wird durch die Mitteilungen von Bruns und Stölting, Fleischer, Langenbeck u. a. m. bestätigt.

Ophthalmoskopisch wird später am häufigsten die temporale Abblassung gefunden, wie es auch meine Fälle zeigen, oder auch eine diffuse Atrophie der Papille. Doch kann der Befund auch ganz normal sein.

Uhthoff schreibt darüber: „Es scheint nach meinen Erfahrungen, daß die Neuritis optica bei multipler Sklerose zum Teil einen raschen Ablauf haben und ophthalmoskopisch zurückgehen kann unter Hinterlassung einer einfach atrophischen Verfärbung, ohne daß später Zeichen einer früheren Entzündung restieren." Was Uhthoff hier über die Neuritis optica sagt, gilt natürlich auch für die Neuritis retrobulbaris. Auch aus dieser kann später eine atrophische Verfärbung entstehen, oder der Augenspiegelbefund bleibt dauernd normal.

Man kann also aus dem späteren ophthalmoskopischen Bilde nicht auf die Entstehungsweise der pathologischen Optikusveränderungen schließen. Ähnlich äußert sich auch Bruns darüber. Fleischer sah bei fast allen Fällen von retrobulbärer Neuritis später eine geringe Verfärbung der Papille, besonders temporal.

Vor allem wird die Neuritis optica häufig eine Abblassung des Optikus zurücklassen, denn der Grund sowohl für das ophthalmoskopische Bild der Neuritis optica wie für die Atrophie der Papille liegt nach Uhthoff in der Lokalisation eines sklerotischen Herdes dicht hinter der Lamina cribrosa. Denn da die sekundäre Degeneration meist nur gering ist, erzeugen weiter retrobulbär gelegene Herde meist keine ophthalmoskopischen Veränderungen.

Die spätere Sehstörung kann ebenso wie der ophthal-

moskopische Befund beträchtlich variieren. Sie ist dabei ganz unabhängig von etwaigen pathologischen Papillenbefunden. So konnte Fleischer meistens bei einer späteren Untersuchung der früher an Sehnervenentzündung mit hochgradiger Amblyopie Erkrankten vollen Visus oder nur geringe Herabsetzung bei deutlich atrophischer Papille feststellen. Wie es auch meine Fälle Gustav Gl. und Ernst B. zeigen.

Häufig bleiben aber Gesichtsfelddefekte und mäßige Herabsetzung der Sehschärfe dauernd zurück, wie bei Elisabet P. Noch größer ist die Amblyopie bei Theo S., der auf dem rechten Auge nur Finger auf $1\,^1/_2$ m erkennt, während das linke Auge, auf dem er nach seinen Angaben ebenfalls fast blind war, bei der nach fünf Jahren erfolgten Untersuchung vollen Visus hatte.

Während die zuerst auftretende Sehstörung bei Anna Br. und Willy H. wie eine akute Neuritis optica mit Heilung verlief, nimmt die zweite Sehstörung langsam zu und gleicht mehr dem Verlauf einer progressiven Atrophie.

Die subjektiven Empfindungen werden von Elisabet P. als das Gefühl eines hellen Nebels vor dem erkrankten Auge und von Arthur Fr. als verschwommenes Sehen geschildert. Das sind auch sonst die häufigsten Angaben über die Art der Sehstörung bei der Neuritis optica infolge multipler Sklerose. Seltener findet man die Mitteilung, die Hulda St. und Willy H. machen, daß es schwarz vor den Augen wird. Doch erwähnt auch Uhthoff den grauen bis schwarzen Nebel vor den Augen unter den subjektiven Empfindungen und Kampherstein berichtet von einer Patientin, daß sie das Gefühl einer schwarzen Wolke vor den Augen beim Umhergehen hatte.

Über Flimmern im Beginn der Sehstörung klagte Gustav Gl. Wenn auch Photopsien nicht häufig bei diesem Leiden sind, so finden sich doch unter allen größeren Untersuchungsreihen derartige Angaben, so bei Müller, Kampherstein, Gnauck, Auerbach und Brandt je einmal, bei Lübbers, Tarle und Windmüller mehrmals. Sie sind wohl doch nicht so selten, wie oft angenommen wird. Lübbers und Gnauck teilen je einen Fall mit, der zugleich mit plötzlich

auftretendem Flimmern Gehörshalluzinationen, Donnern und Sausen, hatte. Interessant ist auch ein Fall von Wilbrand und Sänger: Eine Patientin, die als Kind mehrmals an Photopsien und flüchtiger Sehschwäche gelitten hatte, erblindete plötzlich vorübergehend auf beiden Augen infolge Neuritis optica.

Blendungserscheinungen, über die Elisabet P. klagte, und die bei Tabes bisweilen noch nach Eintritt der Amaurose vorkommen, sind sehr selten bei multipler Sklerose. Wilbrand und Müller erwähnen einen Fall, ebenso Windmüller, die eine Patientin beobachteten, die an periodischen linksseitigen Blendungen litt und deren rechtes Auge nach Jahren an Neuritis optica erkrankte.

Was das Alter der Patienten zur Zeit der Sehstörung betrifft, so muß es sich, da die multiple Sklerose hauptsächlich eine Erkrankung der Jugend ist, und die Sehstörung in das Frühstadium fällt, selbstverständlich um jugendliche Personen handeln. Darin stimmen alle Autoren überein. Am häufigsten finden wir die Zeit vom 15. bis 30. Lebensjahr betroffen. Unter Fleischers Patienten waren 33 % unter 21 Jahren, 75 % unter 31 Jahren, Marx beobachtete 80 % unter 34 Jahren und Langenbeck 53 % unter 30 und 80 % unter 35 Jahren. Kampherstein fand unter seinen Patienten, die an Sehstörungen litten, sogar 18 % unter 15 Jahren.

Auch meine Fälle sind alle zur Zeit der Sehnervenentzündung unter 30 Jahren.

Außer den schon erwähnten frischen chorioiditischen Herden, die ätiologisch wahrscheinlich auf Tuberkulose zurückzuführen waren, wurden außer den Sehnervenaffektionen keine sonstigen Hintergrundsveränderungen wahrgenommen.

In der Literatur sind Beobachtungen von pathologischen Befunden, abgesehen von denen der Papille, sowie einem zirkumpapillären Ödem nur vereinzelt gemacht worden. Eichhorst fand einen grauen Fleck beiderseits in der Macula. Uhthoff, dessen mikroskopische Untersuchungen nur geringfügige Veränderungen in der Retina ergaben, sah mehrmals chorioretinale Herdchen, die einmal beiderseits ein keilförmiges

Terrain einnahmen. In einem anderen Falle fand er eine akute Neuritis optica und bei einer Nachuntersuchung nach einigen Jahren eine scharf umgrenzte atrophische Papille mit zirkumpapillären chorioidealen Veränderungen. Eine von Schweigger beobachtete Retinaltrübung in der Macula erwähnen Wilbrand und Sänger. Tschekowsky beobachtete einmal eine Retinitis proliferans, doch ist diese wohl als Zufallsbefund anzusehen. Während Elschnig bei der mikroskopischen Untersuchung nur eine Rarefikation der Nervenfaserschicht und eine mäßige Verringerung der großen Ganglienzellen sah, beschreibt Rönne einen Fall von beträchtlichen Veränderungen in der Retina mit fast völliger Degeneration der Ganglienzellenschicht und Vermehrung der großen Gliazellen, doch handelt es sich hier um eine sog. akute multiple Sklerose.

Einen ophthalmoskopischen Befund, der wenn auch selten, doch einige Male bei multipler Sklerose vorkommt, möchte ich hier noch erwähnen.

Gelegentlich wurde auch eine typische Stauungspapille beobachtet, sodaß bei der multiplen Sklerose alle bei zerebralen Erkrankungen überhaupt möglichen pathologischen Optikusbefunde gesehen wurden.

Fast immer handelt es sich um eine doppelseitige Stauungspapille, sodaß zunächst meist die Diagnose Tumor cerebri gestellt wurde. Bruns und Stölting, die zweimal über Stauungspapille bei multipler Sklerose berichteten, sahen sie zusammen mit sonstigen Hirndrucksymptomen auftreten. Die Sektion ergab in dem einen Fall doppelseitigen Ventrikelhydrops. Bruns weist besonders darauf hin, daß auch der Stauungspapille dieselbe Flüchtigkeit und die gleiche Heilungstendenz wie der Neuritis optica anhaftet und sich dadurch besonders von der Stauungspapille bei Tumor cerebri unterscheidet. Auch der Patient von Rosenfeld zeigte außer doppelseitiger Stauungspapille vorübergehend Hirndrucksymptome. Die Sektion bot aber keinen Anhaltspunkt dafür; es bestanden nur sklerotische Herde in beiden Optici und Rosenfeld sieht die Ursache der Stauungspapille in lokaler mechanischer Behinderung des Säfteabflusses. Allerdings ist

es dann auffallend, daß die Stauungspapille nicht häufiger gefunden wird; denn ähnliche Bedingungen liegen doch oft vor.

Schultze sah die Stauungspapille als erstes isoliertes Symptom bei einer Wöchnerin auftreten, und erst nach Jahren machten sich andere Symptome des Leidens bemerkbar.

Wilbrand und Sänger und Müller berichten über je einen, Frank über 2 Fälle von doppelseitiger, Langenbeck über einen Fall von einseitiger Stauungspapille. Tschirkowsky, der vor kurzem alle bekannten Befunde von Stauungspapille bei multipler Sklerose zusammenstellte, teilt einen neuen derartigen Fall mit, doch rechnet er selbst die Erkrankung zur sog. akuten multiplen Sklerose, die sich doch klinisch und pathologisch-anatomisch von der sonst als multiple Sklerose bezeichneten Krankheit beträchtlich unterscheidet, wenn sie auch von einer Reihe von Autoren dazugerechnet wird.

Auch der Heubnersche Fall von Stauungspapille bei einem Knaben, den Wilbrand und Sänger hier mit erwähnen, gehört nicht hierher, da es sich dabei um eine diffuse Hirnsklerose im Kindesalter handelt.

Eine sehr wichtige Rolle in der Beurteilung der Sehnervenerkrankung spielt die Prüfung des Gesichtsfeldes und des Farbensinns. Wenn auch nach Uhthoff und Wilbrand häufig ein auffallendes Mißverhältnis zwischen Amblyopie und Gesichtsfelddefekt besteht, so sah Uhthoff doch selten bei stärkeren Graden der Sehstörung ein ganz normales Gesichtsfeld. Er betont allerdings die genaue Prüfung mit kleinsten Objekten. König empfiehlt dazu die Prüfung mit dem Apparat von Pristley-Smith.

Die Sehstörung tritt hier meist im Initialstadium des Leidens auf, also zu einer Zeit, wo die Diagnose oft sehr schwierig ist. Die ziemlich plötzlich auftretende Sehstörung bei einer jugendlichen, anscheinend gesunden Person kann, wenn der Fundus wie bei Neuritis retrobulbaris normal ist, oft als hysterisch angesehen werden, eine Prüfung des Gesichtsfelds kann da vor Irrtümern schützen.

Uhthoff teilt die Störungen des Gesichtsfeldes folgendermaßen ein:

1. Zentrales Skotom mit freier Peripherie.
2. Zentrales Skotom mit peripherer Einschränkung.
3. Periphere unregelmäßige Gesichtsfeldeinschränkung.
4. Regelmäßig periphere funktionelle Gesichtsfeldeinschränkung.

Außerdem erwähnt er noch einige ganz seltene Defekte.

1. Die von Uhthoff an erster Stelle genannte Störung, die er in mehr als der Hälfte aller Gesichtsfeldanomalien nachweisen konnte, ist das zentrale Skotom und zwar vorwiegend das relative Skotom. Das wird auch von E. Müller, Windmüller, Marx, Wilbrand und Sänger und Lübbers bestätigt.

Unter den Leipziger Fällen wurde es viermal vermerkt, und zwar handelte es sich einmal um ein absolutes, sonst um ein relatives Skotom. In allen vier Fällen bestand eine Atrophie der Papille. Aus den Angaben von Elisabet P. kann man ebenfalls auf ein zentrales Skotom und zwar auf ein ziemlich großes und vermutlich absolutes schließen.

Auerbach und Brandt fanden meist das zentrale Skotom für weiß relativ und für Farben absolut.

Da die Sehstörung bei multipler Sklerose sehr häufig wie die akute Neuritis optica oder retrobulbaris verläuft, entspricht der zentrale Gesichtsfelddefekt diesem Bilde. Doch zeigen Mitteilungen von Uhthoff, Lübbers, Kampherstein und Müller, daß es auch dann die häufigste Gesichtsfeldstörung ist, wenn der Verlauf der Optikusaffektion dem einer einfachen progressiven Atrophie gleicht. Wilbrand betont besonders die Flüchtigkeit und undeutliche Begrenzung dieser zentralen Skotome. Er teilt einige Beobachtungen mit, in denen in kurzer Zeit das Skotom völlig schwand, und wie Fleischer sah er mit beginnender Besserung der Sehschärfe eine Abnahme des Skotoms von seiner Peripherie her.

Wenn auch das relative zentrale Skotom vorherrscht, so ist doch das absolute keineswegs selten. Nach Kamphersteins Gesamtstatistik über das Material der Uhthoffschen Klinik wurde es 9mal (davon 5mal doppelseitig) und 20mal relativ (davon 14mal doppelseitig) gefunden. Langenbeck sah das zentrale Skotom in

95% seiner Fälle, davon in 63% relativ und in 9% auf einem Auge absolut und auf dem anderen relativ, ein Verhalten, das auch von Fleischer und Wilbrand gelegentlich beobachtet wurde. Wilbrand, der ebenfalls das relative zentrale Skotom am häufigsten nachweisen konnte, bemerkt aber dazu: „Anders gestaltet sich jedoch das Verhältnis des absoluten zu dem relativen Skotom bei den frischeren resp. initialen Sehstörungen, wenn wir die 66% der Fälle von Neuritis axialis acuta Fleischers in Betracht ziehen". Fleischer sagt allerdings nicht ausdrücklich, ob es sich in den einzelnen Fällen um einen absoluten oder relativen Defekt handelt. Er schreibt nur in der Einleitung, daß die Gesichtsfeldstörung meist in einem zentralen Skotom für weiß und einem größeren für Farben bestand. Auch Tarles Untersuchungen bei frischen Fällen von Neuritis retrobulbaris acuta ergaben auf dem Höhepunkt der Erkrankung meist ein großes absolutes zentrales Skotom, das mit Besserung des Sehvermögens abnahm, um entweder völlig zu verschwinden oder als kleines relatives Skotom für weiß oder nur für Farben noch lange bestehen zu bleiben. Am Schluß der Beobachtung sah Tarle von zurückgebliebenen Gesichtsfeldstörungen einmal ein absolutes parazentrales Skotom und sechsmal ein relatives Skotom (davon zweimal parazentral) für weiß. Absolute Farbenskotome waren 10mal vorhanden.

Das parazentrale Skotom, das Tarle erwähnt, wurde auch sonst bisweilen gefunden, so von Auerbach und Brandt 2mal; auch Müller, Windmüller und Wilbrand sahen es bisweilen. Das parazentrale Skotom kann auch relativ oder absolut sein, bisweilen bleibt es auch von einem größeren zentralen Defekt zurück, wie auch die Fälle von Tarle zeigen.

2. Das zentrale Skotom mit peripherer Einschränkung, von Uhthoff an zweiter Stelle angeführt, hält dieser Autor für besonders charakteristisch für multiple Sklerose, da man zu seiner Erklärung zwei Herde annehmen müsse, wie es gerade nur bei multipler Sklerose der Fall sein könne. Nach Kamphersteins Gesamtstatistik wurde diese Gesichtsfeldstörung 6mal und zwar 4mal doppelseitig beobachtet.

Unter meinen Fällen konnte das zentrale Skotom mit kon-

zentrischer peripherer Gesichtsfeldeinschränkung nur einmal bei einer Neuritis retrobulbaris (Josef F.) festgestellt werden.

Die periphere Einschränkung kann einmal konzentrisch sein wie hier, und wie es auch je einmal von Bruns, Feilchenfeld, Pincus, König und Siemerling und Räcke und mehrmals von Wilbrand und Sänger beobachtet wurde, oder aber die periphere Einschränkung ist unregelmäßig, wie Fälle von Uhthoff, Kampherstein, Lübbers und Wilbrand und Sänger zeigen.

Bisweilen besteht der zentrale Defekt nur für Farben und der periphere nur für weiß oder auch umgekehrt. So sah Wilbrand einmal ein zentrales Rotskotom mit konzentrischer Einengung für weiß und Farben, und Lübbers fand in Fall 7 ein zentrales relatives Skotom, für weiß und Farben kombiniert mit Einengung nur für Farben.

3. Die periphere unregelmäßige Einschränkung des Gesichtsfeldes, die entweder nur in einem Ausfall eines peripheren Teils des Gesichtsfeldes oder in einer unregelmäßigen Einengung des ganzen Gesichtsfeldes bestehen kann, findet sich unter den Leipziger Fällen dreimal verzeichnet.

Bei Albin Fr. wurde bei seinem ersten Aufenthalt 1904 ein peripherer Gesichtsfelddefekt nach oben festgestellt. Eine bei einem späteren Aufenthalt 1911 angestellte Prüfung ergab ein normales Gesichtsfeld. Ähnlich verhielt es sich bei Ernst B., dessen Gesichtsfeld bei einer früheren Untersuchung in der Universitätsaugenklinik peripher beschränkt war, während bei seiner Aufnahme in die Klinik kein Defekt gefunden wurde.

Elisabet P. wies eine unregelmäßige Beschränkung des ganzen Gesichtsfeldes auf.

Die regellose Lokalisation der sklerotischen Herde kann eben ganz verschieden unregelmäßige Gesichtsfelddefekte hervorrufen. So sahen Buzzard und Auerbach und Brandt einmal eine nasale Einschränkung, König die ganze obere Hälfte eines Gesichtsfeldes fehlen. Der Augenspiegelbefund zeigte dementsprechend den temporalen unteren Sektor abgeblaßt.

Bisweilen kann auch nur ein peripher gelegener Rest des

Gesichtsfeldes erhalten bleiben, wie Fälle von Uhthoff, König und Wilbrand und Sänger zeigen.

4. Die konzentrische regelmäßige Einschränkung, wie sie bei Hysterie vorkommt, fand Uhthoff nur einmal und zwar auf funktioneller Basis beruhend; denn die Angaben der Patientin waren sehr schwankend und bei der anatomisch-pathologischen Untersuchung zeigten sich die Optici normal. Auch Rönne, der einen derartigen Fall mitteilt, konnte Hysterie nicht ausschließen.

Dennoch kommt auch die konzentrische Einengung auf nicht funktioneller Grundlage bisweilen vor. So war das linke Gesichtsfeld von Elisabet P. ziemlich konzentrisch eingeengt. Dabei zeigte Patientin keinerlei hysterische Symptome.

Gnauck sah ebenfalls öfters konzentrische Einschränkung, fand sie aber bisweilen ziemlich wechselnd. Konzentrische Einengung nicht funktioneller Natur konnte auch von Green, v. Rad, Windmüller und Oppenheim nachgewiesen werden. Wilbrand und Sänger sahen sie mehrmals zusammen mit hochgradiger Ermüdbarkeit bei der Gesichtsfeldprüfung. Das in ihrem Handbuch abgebildete Gesichtsfeld des Falles Richter zeigt ein stark eingeengtes röhrenförmiges Gesichtsfeld für beide Augen.

Gelegentlich kann bei multipler Sklerose auch ein Wechsel der Gesichtfeldstörung eintreten. Uhthoff sah einmal ein zentrales Skotom verschwinden, um einer peripheren Einschränkung Platz zu machen. Von Lübbers (Fall 8) wurde zuerst eine unregelmäßig konzentrische Einengung konstatiert. Ein halbes Jahr später bestand nur periphere Einengung für Farben und außerdem zeigte sich links ein ringförmiges zentrales Undeutlichkeitskotom und rechts ein parazentrales relatives Skotom. Bei einer Nachuntersuchung zwei Jahre später fand sich rechts ein zentrales relatives Skotom, umgeben von einem absoluten Ringdefekt und links ein zentrales Skotom mit Andeutung eines Ringskotoms. Ähnlichen Wechsel des Gesichtsfeldes wie Uhthoff zuerst zentrales Skotom, später unregelmäßig periphere Einschränkung konnte auch König und Wilbrand einmal feststellen. Einen mehrfachen Wechsel der

Gesichtsfeldstörungen zeigt auch der Fall Detlefsen von Wilbrand und Sänger, der im Verlauf der Erkrankung nach einander einen homonym-hemianopischen Defekt, ein Ringskotom und zuletzt starke konzentrische Einschränkung aufwies.

Unter diesen Fällen wurde zweimal das Ringskotom erwähnt. Auch Uhthoff sah es einmal und betont, daß es bei einer Optikuserkrankung naturgemäß selten sein muß. Eine Abbildung eines Optikusdurchschnitts mit sklerotischen Herden in Wilbrand und Sängers Neurologie des Auges gibt eine pathologisch-anatomische Erklärung zu dieser sonst anderen Erkrankungen eigenen Gesichtsfeldstörung.

Zur Vervollständigung der bei multipler Sklerose vorkommenden Gesichtsfeldstörungen wäre der nur ganz seltene hemianopische Gesichtsfelddefekt zu erwähnen. Uhthoff fand ihn unter seinen Fällen keinmal und bemerkt dazu: „Auch von spezifisch hemianopischen Sehstörungen habe ich bei unserer Untersuchungsreihe nichts gesehen. Es ist mir eigentlich etwas befremdend, daß derartige hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen in unseren Fällen nicht gefunden werden konnten, da doch a priori offenbar zugegeben werden muß, daß bei multipler Sklerose Sehstörungen vorkommen können, die eben durch weiter hinten zentralwärts vom Chiasma in den optischen Leitungsbahnen gelegene Veränderungen bedingt sind.“ Merkwürdigerweise denkt Uhthoff hier nur an die durch intrazerebrale Herde bedingte Hemianopsie und nicht an die durch Chiasmaaffektion verursachte Sehstörung, die doch eigentlich viel näher liegt, sind doch nach anatomischen Untersuchungen im Chiasma sehr häufig sklerotische Herde lokalisiert.

Den für Chiasmaerkrankungen typischen heteronymen temporalen hemianopischen Gesichtsfelddefekt berechnete Uhthoff mit 6 % für Lues cerebrospinalis. Daß er keinen sicheren derartigen Fall bei multipler Sklerose kennt, führt er auf Unvollständigkeit der Funktionsstörung in den erkrankten Partien zurück und auf das regellose Übergreifen der Krankheitsherde auf gekreuzte und ungekreuzte Bündel, sodaß es nicht zur charakteristischen Gesichtsfeldstörung komme.

Aber wenn auch dieser Defekt sehr selten ist, so wurde

er doch hie und da beobachtet. So veröffentlichte Wilbrand und Sänger mehrere derartige Fälle von hemianopischen Störungen, und zwar handelte es sich 2 mal um homonyme und 3 mal um heteronyme Defekte, und 2 mal bestanden einseitige temporale hemianopische Skotome. Wilbrand und Sänger erwähnen auch einen Fall von Hermitte und Salva mit symmetrisch peripher gelegenen absoluten Skotomen.

Eingehender mit der Frage der hemianopischen Defekte bei retrobulbärer Neuritis hat sich Rönne in mehreren Arbeiten der letzten Jahre beschäftigt. Bei 2 Patienten, die an multipler Sklerose litten und auch eine temporale Atrophie des Optikus zeigten, ließ sich außer einer geringen peripheren Gesichtsfeldbeschränkung ein homonymes hemianopisches Zentralskotom nachweisen. Bei einer anderen Patientin, bei der multiple Sklerose sehr wahrscheinlich war, handelte es sich um ein absolutes Skotom im Sinne einer homonymen Quadrantenhemianopsie.

Farbenstörungen bei der multiplen Sklerose sind ziemlich oft vorhanden. Wilbrand und Sänger schreiben darüber: „Der Farbensinn ist bei multipler Sklerose am meisten alteriert.“ Auch Buzzard betont die Häufigkeit der Störung der Farbenempfindung. Uhthoff fand sie auch häufig, aber meist nur geringfügig und oft nur bei genauer Prüfung mit kleinsten Objekten nachweisbar. Er sieht darin den Grund, daß manche Autoren über normales Gesichtsfeld bei ausgesprochener Sehschwäche berichten.

Aus der Literatur geht hervor, daß zur Zeit der Neuritis optica meist hochgradige Farbensinnstörungen bestehen, die aber mit Besserung der Sehschärfe bedeutend zurückgehen, sodaß nur kleine relative Skotome oder mäßige periphere Gesichtsfeldeinengung für einzelne oder mehrere Farben zurückbleiben. Bisweilen stellt sich auch der Farbensinn wieder völlig her. Schwere dauernde Farbensinnstörungen, wie die Rotgrünblindheit bei Tabes sind jedenfalls selten.

So erklärt sich auch, daß unter meinen Fällen nur einmal eine Farbensinnstörung angegeben ist. Bei dem Patienten

Franz K., dessen beide Papillen atrophisch waren, bestand eine einseitige Rotgrünblindheit.

Wie auch sonst bei Optikusaffektionen ist die Störung auch hier am ausgesprochensten für Rot und Grün. König betont besonders die Unterempfindlichkeit für Grün.

Wenn also auch die Farbensinnstörungen ziemlich häufig sind, so haben sie doch nichts Charakteristisches für multiple Sklerose.

Die zweite Gruppe der Augensymptome bei multipler Sklerose betrifft Störungen des Bewegungsapparates des Auges und steht an Häufigkeit den Optikusaffektionen kaum nach. Diese Störungen umfassen die eigentlichen Lähmungen der Augenmuskeln und den Nystagmus und die nystagmiformen Zuckungen.

Abgesehen vom Nystagmus konnten Augenmuskelstörungen bei 14 Patienten während des Krankenhausaufenthaltes nachgewiesen werden. Außerdem gaben 13 Patienten an, daß sie früher vorübergehend an Doppelsehen gelitten hatten. Demnach kamen in einem Drittel der Fälle von Erkrankungen des Sehapparates überhaupt Augenmuskelstörungen vor.

Nach Uhthoffs Material betrugen die Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose 18 bis 20%, er fand sie fast ebenso häufig wie bei der Tabes, für die er sie mit 20% berechnet. Dabei zählt er anamnestische Angaben über Diplopie und geringe Bewegungsstörungen besonders im assoziierten Sinne ohne typische Doppelbilder nicht mit. Kampherstein, der zwar seine Berechnung unter demselben Gesichtspunkt anstellte, sein Material aber einer Augenklinik entnahm, sah unter 37 Fällen 10 mal Motilitätsstörungen. Gnauck fand in 26%, Hoffmann in 33%, Windmüller in 70%, Müller in 46% und Berger in 25% Augenmuskelparesen. Diese beiden letztgenannten Autoren haben Angaben über Diplopie und geringe, nicht durch Doppelbilder nachweisbare Störungen mitgerechnet, objektiv fand Berger nur in 5% Augenmuskelparesen. Liebrecht sah unter 312 Fällen von Augenmuskellähmungen nur 3, die auf multipler Sklerose beruhten.

Man sieht, daß der Prozentsatz beträchtlich schwankt, doch

ist das kein Wunder. Denn gerade bei der multiplen Sklerose kommt es sehr darauf an, über welchen Zeitraum sich die Beobachtung des Patienten erstreckt. Je länger dieser ist, um so größer ist natürlich die Möglichkeit, eine Motilitätsstörung auch objektiv nachzuweisen. Zieht man außerdem noch anamnestische Angaben in Betracht, so erhält man selbstverständlich desto höhere Zahlen, je länger das Leiden schon bestanden hat. Allerdings ist bei der Verwertung subjektiver Angaben Vorsicht geboten und beim Befragen genau auf die Art des Doppeltsehens einzugehen; denn bisweilen wird verschwommenes Sehen als Doppeltsehen bezeichnet.

Die Unterschiede in den Prozentsätzen der Statistiken werden außerdem noch dadurch erklärt, daß diese Paresen noch flüchtiger und weniger eindrucksvoll sind als die Sehstörungen. Auch besteht für frühere Paresen kein derartiger Anhaltspunkt, wie wir ihn bei der Sehstörung in der häufigen späteren Atrophie haben.

Jedenfalls sind die Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose ziemlich häufig, und zwar handelt es sich auch hier, dem ganzen Charakter des Leidens entsprechend, nur ausnahmsweise um völlige und dauernde Lähmungen, sondern meist um inkomplette vorübergehende Paresen.

Die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Motilitätsstörungen können entweder einzelne Nerven oder assoziierte und Konvergenzbewegungen betreffen. Für beide finden sich auch in meinem Material Beispiele.

Die Paresen einzelner Nerven sind häufiger. Pathologisch-anatomisch kann die Störung sowohl durch einen zentralen Herd im Kern- oder Wurzelgebiet als auch durch periphere Erkrankung des Nerven bedingt sein, doch ist letzteres nach Uhthoff relativ selten. Im Gegensatz zum Optikus, bei dem die periphere Erkrankung überwiegt. Diese Sonderstellung des Sehnervs wird durch die Entwicklungsgeschichte, der zufolge er ein Hirnteil ist, erklärt.

In meinem Material sind die Augenmuskelnerven folgendermaßen an Erkrankungen beteiligt.

1. Nervus abducens 5 mal.

2. Nervus oculomotorius 6 mal (aber immer nur in einzelnen Ästen, zweimal in mehreren Ästen).
3. Nervus trochlearis 1 mal.

An erster Stelle in Bezug auf Häufigkeit steht hier der Nervus abducens, 4 mal war er einseitig und 1 mal doppelseitig, zusammen mit anderen Augenmuskelnerven paretisch.

Nach Uhthoff ist die Abduzensersparnis überhaupt die häufigste Augenmuskelstörung bei multipler Sklerose. Er fand sie in 6 % seiner Fälle und zwar 2 mal doppelseitig. Lübbers sah sie 1 mal einseitig und einmal beiderseits. Eine doppelseitige Abduzensparese fand Kamp̣herstein 2 mal unter 6 und Windmüller 3 mal unter 7 Fällen.

Curschmann sah den Rectus externus am häufigsten befallen und zwar besonders oft zusammen mit dem gleichseitigen Fazialis, was ja durch die anatomische Lage des Abduzenskernes und der Fazialisfasern leicht erklärlich ist. Über eine dauernde und totale Lähmung des Abduzens und Fazialis bei multipler Sklerose berichtet Bouchard.

Koellner, der 250 Fälle von Abduzenslähmung auf ihre Ätiologie hin untersuchte, fand folgende Zahlen:

Abduzensparese infolge Tabes 70 mal (2 mal doppelseitig), infolge Lues cerebrospinalis 13 mal (1 mal doppelseitig), infolge multipler Sklerose 7 mal (1 mal beiderseits) und zwar nur 2 mal isoliert. Sonst bestanden noch anderweitige Augenmuskelstörungen oder Optikusaffektionen. Daß die Zahl der Paresen bei multipler Sklerose im Vergleich zur Tabes und Lues zerebrospinalis relativ klein ist, ist wohl mit auf die Flüchtigkeit der sklerotischen Paresen zu setzen.

Bei den tabischen Augenmuskelparesen, die in ihrem vorübergehenden Auftreten große Ähnlichkeit mit den sklerotischen haben, fand Uhthoff den N. oculomotorius viel häufiger (in 21 %) befallen als den N. abducens (in 13 %).

Die Angaben über Störungen des N. oculomotorius in meinem Material sind weniger eindeutig als die über Abduzensparesen.

Zweimal war nur eine Differenz in der Weite der Lid-

spalten vorhanden, und in einem dritten Falle bestand eine nicht völlige Ptosis.

Eine Parese des Rectus internus, die aber nur durch die entsprechenden Doppelbilder, nicht durch den Ausfall an Beweglichkeit festgestellt werden konnte, wies ein vierter Patient auf.

Im fünften Fall bestand eine Beschränkung der Seitenwendung des Rectus medialis, während die Funktion für die Konvergenz gut war, doch konnte der untersuchende Ophthalmologe eine Schwäche des Rectus medialis durch geringe Übung infolge frühzeitigen Verlusts des anderen Auges nicht ausschließen.

Eine Schwäche des linken Heber und des Rectus medialis dexter wies Robert W. bei seiner Aufnahme 1908 auf. Vier Jahre später waren die Heber beiderseits und der rechte Rectus internus paretisch.

Ob die in meinen Fällen zweimal erwähnte einseitige Verengerung der Lidspalte auf einer Parese des Levator beruhte, ist nicht ersichtlich; denn geringe Differenzen kommen auch öfters angeboren vor. Eine Parese des Sympathikus ist nicht wahrscheinlich, da dieser Nerv kaum von der multiplen Sklerose betroffen wird.

Ungleichheit der Lidspalten wurde aber schon oft bei multipler Sklerose beobachtet. Die Ptosis ist meist vorübergehend, einseitig und inkomplett. Wilbrand und Sänger fanden sie in 14,7 % bei multipler Sklerose, etwas häufiger als bei Tabes (13,5 %). Einmal sahen sie auch eine komplette einseitige Ptosis, und in einem anderen Fall trat die Ptosis wechselseitig auf. Auch Windmüller sah 6 mal Ptosis und E. Müller fand sie in 8 %. Über einseitige komplette Ptosis berichtet auch Gnauck.

Nach Wilbrand kann sie auch als isoliertes Augensymptom auftreten, bisweilen auch initial, meist bestanden außerdem noch andere Augenstörungen. Derselbe Autor äußert sich über die Bedeutung der Ptosis bei multipler Sklerose folgendermaßen: „Daß aber das Vorhandensein einer selbst leichten Ptosis von der größten Bedeutung werden kann, wird jedem klar werden,

der den so häufig atypischen Verlauf der multiplen Sklerose kennt. Eine unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse, einer kombinierten Hinterseitenstrangaffektion, einer Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose wird als solche sicher diagnostiziert werden können, sobald eine Ptosis selbst geringeren Grades hinzutritt, auch gegenüber der Hysterie ist die Ptosis wichtig.“ Denn die hysterische Ptosis besteht in einem Spasmus des Orbikularis und ist dadurch leicht von der schlaffen Lähmung des Levator zu unterscheiden. Die Ptosis ist nach Wilbrand und Sänger wichtiger für die Diagnose als der Nystagmus in den Endstellungen.

Von den übrigen vom Okulomotorius versorgten Muskeln scheint auch der Rectus internus, der auch in meinen Fällen zweimal befallen war, etwas häufiger paretisch zu sein. In Kamphersteins Gesamtstatistik über 150 Fälle war er 5 mal und zwar 1 mal doppelseitig betroffen, auch Windmüller sah meist den Rectus internus gelähmt. Ebenso bestanden unter den von Bruns mitgeteilten Fällen von Neuritis optica 3 mal Parese des Rectus internus zusammen mit Abduzensparese.

Eine Lähmung des Okulomotorius in allen Ästen beobachtete Berger, der übrigens den Okulomotorius und den Abduzens gleich häufig befallen sah.

Unter meinem Material konnte auch einmal eine Trochlearislähmung in folgendem Fall festgestellt werden.

Der Patient Emil P., 42 Jahre alt, zuerst 1908 wegen Unsicherheit beim Gehen im Krankenhaus behandelt, war $^3/_4$ Jahre vor seiner Aufnahme mit taubem Gefühl in der Wade erkrankt, hatte dann vorübergehend Beschwerden beim Urinieren und später ebenfalls flüchtige Diplopie, doch bestanden bei der ersten Aufnahme außer leichtem Nystagmus horizontalis keine weiteren okularen Störungen. 1909 abermals aufgenommen, klagte er wieder über Diplopie, und es wurde eine Parese des linken Trochlearis festgestellt. Bei seinem dritten Aufenthalt in der Klinik im Februar 1910 bestand noch Parese des linken Trochlearis, und es ließen sich auch entsprechende

Doppelbilder nachweisen. Außerdem war nur noch geringer horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts vorhanden.

Die Trochlearislähmung ist auffallend selten bei multipler Sklerose, Uhthoff, Lübbers, Kampherstein, Berger und Müller sahen sie niemals, und in der sonstigen Literatur wurde sie nur von Liebrecht, Nonne und Wilbrand und Sänger je einmal, und zwar von den beiden letzteren Autoren zusammen mit anderen Augenmuskelstörungen beobachtet. Im Fall von Nonne traten wechselnde Paresen im Okulomotorius-Trochlearis- und Abduzensgebiet auf. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Herde in den betreffenden Kernregionen. In Wilbrand und Sängers Fall bestand eine doppelseitige Trochlearisparese, außerdem Parese des Levator palpebrae, Obliquus und Abduzens.

Ungewöhnlich ist im Fall Emil P. auch die Dauer der isolierten Trochlearislähmung; denn nach einem zweijährigen Bestehen kann man einen Rückgang kaum mehr erwarten.

Die Seltenheit der Trochlearisparese erklärt Uhthoff zum Teil dadurch, daß sie schwieriger zu diagnostizieren ist, besonders bei der Geringfügigkeit und kurzen Dauer der Ausfallserscheinungen der sklerotischen Augenmuskelparesen.

Über früheres vorübergehendes Doppeltsehen klagten 13 Patienten, bei denen während des Aufenthalts in der Klinik keine Motilitätsstörungen festgestellt werden konnten.

Die große Seltenheit dauernder kompletter Lähmungen wurde schon erwähnt. Uhthoff sah zweimal eine Ophthalmoplegia externa, die in einem Falle bis zum Tode bestand. Bei der Sektion zeigten sich ausgedehnte sklerotische Herde im Gebiet aller Augenmuskelkerne. Auch Hobhouse beobachtete einmal eine Ophthalmoplegia externa, die aber nur 4 Monate währte.

Meist traten diese Augenmuskelparesen bei meinen Fällen zu einem Zeitpunkt auf, wo schon andere deutliche Zeichen des Leidens bestanden. Doch wurden sie in 3 Fällen als erstes Symptom des Nervenleidens angegeben.

In folgendem Falle war der Beginn besonders auffällig.

Kurt T., 17 Jahre alt, zuerst aufgenommen am 9. 5. 1907,

hatte als kleines Kind an Krämpfen gelitten, sonst war er bisher gesund gewesen. Am 30. 4. 1907 sah er plötzlich eines Morgens alles doppelt. Als er zur Arbeit ging, wurde ihm gesagt, daß sein linkes Auge in der Ecke stünde. Einige Tage später fiel ihm sein schwankender Gang auf. Die Diplopie besserte sich bald und trat nur noch zeitweise auf. Bei seiner Aufnahme konnte zunächst keine Augenmuskellähmung festgestellt werden, sondern nur horizontaler und vertikaler Nystagmus. Doch wurde am 22. 6. eine linksseitige Abduzenslähmung konstatiert. Bei einem zweiten Aufenthalt 1909 war keine Diplopie mehr vorhanden, der Nystagmus hatte zugenommen.

Eine zweite Patientin Gertrud Ch., 31 Jahre alt, erkrankte April 1912 mit Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit sowie Diplopie. Der behandelnde Arzt diagnostizierte Influenza mit nervösen Allgemeinsymptomen. Die Diplopie schwand nach 3 Wochen, aber Unsicherheit beim Schreiben und Schwäche in den Beinen blieben zurück. Bei der Aufnahme 15. 9. 1913 bestand keine Parese, nur geringer Nystagmus beim Blick nach links.

Bei Ernst Schr., 46 Jahre alt, aufgenommen am 16. 12. 1909 trat Doppeltsehen gleichzeitig mit rechtsseitiger Amblyopie und Unsicherheit beim Gehen auf. Auch bei ihm bestand bei seiner Aufnahme keine Augenmuskelstörung.

Ebenso stellte sich bei Frau Marie E., die am 11. 8. 1911 im Krankenhaus aufgenommen wurde, und seit 1888 krank war, vorübergehendes Doppeltsehen als erstes Symptom ein, bald danach traten Rückenschmerzen und Lähmung eines Arms auf.

Richard Fl., 20 Jahre, vom 4. 1. bis 6. 3. 1915 in der Klinik behandelt, hatte als erstes Symptom der Nervenerkrankung Schwindel bei rascher Blickänderung, besonders beim Blick in die Höhe und zur Seite, bemerkt. Im März wurde er nachlässig bei der Arbeit und unsicher beim Gehen. Bei der Aufnahme wurde eine leichte doppelseitige Ptosis, rechts stärker als links, und eine Insuffizienz der Abduktion sowie zeitweiser Nystagmus festgestellt. 10 Tage nach der Aufnahme ließen sich Doppelbilder nachweisen, die einer Parese des linken

Rectus internus entsprachen ohne deutlichen Ausfall der Funktion. Zudem bestand jetzt ein starker horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts, ein geringerer rotatorischer Nystagmus beim Blick nach oben.

Daß der vom Patienten angegebene Schwindel auf Augenmuskelstörungen beruhte, ist sehr wohl möglich, aber nicht sicher, da Schwindel häufig in jedem Stadium der multiplen Sklerose auftritt.

Die übrigen festgestellten Paresen und Angaben über Diplopie entstammen einem etwas späteren Stadium der Erkrankung. Die Augenmuskelparesen sind aber wohl im Anfange der multiplen Sklerose häufiger als gegen das Ende. Doch können sie in jedem Stadium vorkommen. Schon Charcot und Parinaud sahen das Auftreten von Augenmuskelstörungen ähnlich wie bei der Tabes besonders im Anfangsstadium. Probst fand sie in 9%, Berger in 2% als Initialsymptom des Leidens. Schreiber hält nur die rezidivierende Neuritis retrobulbaris oder die von Augenmuskelparesen gefolgten für suspekt auf multiple Sklerose. Daß das nicht der Fall ist, haben wir schon früher gesehen.

Die zweite Gruppe von Motilitätsstörungen umfaßt die Assoziations- und Konvergenzbewegungen. Sie sind zwar seltener als die Paresen einzelner Nerven, doch kommen sie gerade bei multipler Sklerose relativ häufig vor, während sie bei der Tabes nach Uhthoff nur ausnahmsweise auftreten.

Eine Schwäche der Konvergenz wurde unter den Leipziger Fällen 3mal beobachtet, d. h. also, daß die Recti interni nur der Konvergenzbewegung nicht genügten, während die Funktion bei seitlichen Blickrichtungen unbehindert war.

In einem dieser Fälle bestand von sonstigen Augensymptomen nur noch träge Pupillenreaktion, in einem zweiten noch geringer Nystagmus beim Blick nach links und beim dritten, dem schon erwähnten Patienten Albin Fr., wurde 1904 eine Beschränkung der Seitwärtswendung festgestellt. 1911 war diese geschwunden und eine Insuffizienz der Konvergenz aufgetreten.

Über Lähmung der Akkommodation und fehlende Pupillenreaktion auf Konvergenz, die nach Parinaud öfters mit Kon-

vergenzparese verbunden sein soll, finden sich keine Angaben.

Eine Konvergenzparese fand Uhthoff in 3%, Lübbers und Kampherstein sahen sie nicht. Windmüller beobachtete sie unter 80 Fällen ziemlich häufig, nämlich 6mal, auch Müller sah sie öfters, und zwar meist verbunden mit Schwindel, worauf schon Parinaud hinwies.

Bielschowsky betont, daß man mit der Diagnose Konvergenzlähmung sehr zurückhaltend sein müsse; denn häufig fehle es den neuropathischen Individuen (bei Hysterie, Neurasthenie und multipler Sklerose) nur an der Energie zum Aufbringen des Konvergenzimpulses, auf Umwegen gelänge es dann, eine Konvergenzbewegung zu erzielen.

Noch größere Vorsicht ist geboten bei der Diagnose einer Divergenzlähmung, wie sie von Parinaud und Bruns, wahrscheinlich auf der Grundlage einer multiplen Sklerose, beschrieben wurde. Uhthoff sah niemals eine Divergenzlähmung, doch fand er einmal einer Divergenzlähmung entsprechende Verhältnisse bei einer doppelseitigen Abduzensparese, die schon längere Zeit bestand. Auch Bielschowsky hält das Vorkommen einer Divergenzlähmung für fraglich.

Lähmungen assoziierter Bewegungen konnten bei meinem Material 4mal festgestellt werden.

Einmal bestand eine Beschränkung der Augenbewegungen nach beiden Seiten, in einem anderen Falle nur nach einer Seite und in einem dritten Fall bei Patienten Alfred R., der am 9. 8. 1912 in die Klinik aufgenommen wurde, lautete der Status folgendermaßen: Parese des linken Lateralis mit geringer Beteiligung des rechten assoziierten Medialis, auch beide Rechtswender sind nicht normal. Es traten bei Rechtswendungen nystagmische Zuckungen auf. Der Herd liegt in der Brücken- oder Kleinhirnregion, der die Kerne und Bahnen am Boden des vierten Ventrikel in Mitleidenschaft zieht.

Der vierte Fall von Blicklähmung fand sich bei dem schon mehrfach erwähnten Robert W. Folgende Zusammenstellung mag einen Überblick über die mannigfaltigen Motilitätsstörungen bei Robert W. geben.

1907 bestand nur Nystagmus, 1908 Nystagmus bei allen

Blickrichtungen, Zurückbleiben des linken Auges beim Blick nach oben und des rechten beim Blick nach innen, Doppelbilder waren nicht nachweisbar. Oktober 1910 geringer Nystagmus beim Blick nach außen. Der rechte Rectus internus und die Heber des Gesichtsfeldes sind paretisch, die Lidspalten verschieden weit. 1913 wiederum Nystagmus horizontalis und doppelseitige Abduzensparese. Die Augenbewegungen sind langsam und gelingen nur mit großer Mühe, zuerst sind sie unkonjugiert und werden erst bei Wiederholung der Bewegungen konjugiert. Diese Dissoziation kann wohl den ataktischen Störungen, die sich so häufig bei Bewegungen der Extremitäten finden, gleichgesetzt werden. Ebenso wie die Amblyopie bei diesem Patienten fortgeschritten ist, so haben auch die Augenmuskelstörungen an Ausdehnung und Schwere zugenommen. Diese Befunde sind auch eine Bestätigung dessen, was über Blicklähmungen bei multipler Sklerose sonst in der Literatur bekannt ist.

Uhthoff fand in 3% Blicklähmungen und zwar 2 mal beschränkte Seitwärtswendung, während Lübbers und Kamperstein sie nie beobachteten. E. Müller sah 4mal und Windmüller 5mal die Parese der assoziierten Augenbewegungen, auch meist solche nach der Seite. Vereinzelt wurden Lähmungen assoziierter Augenbewegungen auch von Bruns, Frank, Nagel und Ballet beobachtet. Der Fall von Ballet zeichnet sich noch durch rezidivierende Diplopie und durch Beginn der multiplen Sklerose mit monokularer Polyopie und Blicklähmung nach links aus, sodaß zuerst Hysterie diagnostiziert wurde. Später gesellte sich zur konjugierten Blicklähmung noch Konvergenzlähmung.

Gelegentlich wurde bei multipler Sklerose auch echter Strabismus concomitans beobachtet. Kunn, der ihn 5mal sah, schreibt darüber, daß das Doppeltsehen bei multipler Sklerose nicht immer auf einer Augenmuskellähmung beruhe, sondern auch in einer „Dissoziation der Bulbusbewegungen, die zum Strabismus concomitans führen kann", begründet sein könne. Die anatomische Grundlage sieht er in einer durch sklerotische Herde verursachten Läsion der Nervenfasern, die den assozi-

ierten Bewegungen dienen. Nach Kunn hat der Strabismus concomitans dieselbe Neigung zu Remissionen wie die sonstigen Augenmuskelstörungen. Auch Windmüller berichtet einmal über Strabismus concomitans.

Akkomodationsstörungen bei multipler Sklerose konnte Kunn und auch Hoffmann 1mal sehen. Die Sehstörung für die Nähe sieht Kunn nicht als eigentliche Akkomodationsparese an, sondern er faßt sie als Zitterbewegungen im Ziliarmuskel auf.

Zu den Augenmuskelstörungen gehört auch der Nystagmus und die nystagmiformen Zuckungen. Der Nystagmus, der ja mit zur klassischen Trias Charcots zählt, bildet eines der häufigsten Symptome der multiplen Sklerose.

Uhthoff unterscheidet bei seinem Material den echten Nystagmus, der auch als oszillatorischer oder undulierender bezeichnet wird, und den Uhthoff als „fortwährende hin- und herschwingende Bewegungen der Bulbi im assoziierten Sinne nach beiden Richtungen von einem Ruhepunkt aus“ beschreibt und die nystagmiformen Zuckungen, „d. h. nur ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin“. Beide Formen konnte er gelegentlich bei demselben Patienten beobachten. Den echten Nystagmus, der besonders typisch für multiple Sklerose ist, sah Uhthoff in 12%, die nystagmiformen Zuckungen zwar viel häufiger, doch sind sie weniger charakteristisch für multiple Sklerose, da sie auch häufig bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten. Unter Kamphersteins 150 Fällen mit okularen Störungen bestand 22mal Nystagmus und 81 mal nystagmiforme Zuckungen.

Über die Häufigkeit des Nystagmus bei multipler Sklerose, wobei allerdings die Uhthoffsche Unterscheidung nicht gemacht wurde, geben folgende Zahlen eine Übersicht. Charcot und Morawitz fanden ihn in 50%, E. Müller sah ihn in 73,3%, Probst in 53%, Hoffmann in 56%, Berger in 46% (und zwar in 3% in Ruhe, sonst in den Endstellungen, in 5% rotatorischen Nystagmus). Langenbeck fand ihn in 60%, davon in 7% oszillierenden Nystagmus. Dieser Prozentsatz ist ziemlich hoch, wenn man bedenkt, daß Langenbecks

Fälle wegen Neuritis optica im Frühstadium der multiplen Sklerose in Behandlung waren.

Auch in den Leipziger Fällen fehlen häufig nähere Angaben, um welche Art von Nystagmus es sich gehandelt hat.

In 55 Fällen meines Materials wurde Nystagmus oder nystagniforme Zuckungen festgestellt.

9 mal bestand horizontaler Nystagmus, 1 mal vertikaler und 3 mal war der Nystagmus beim Blick nach oben vertikal und bei seitlichen Blickrichtungen horizontal.

3 mal fanden sich rotatorischer und horizontaler Nystagmus zusammen, und in einem Fall war die Schwingungsrichtung beim Blick nach oben horizontal, während bei der Seitwärtswendung sich noch ein rotatorischer Nystagmus dazugesellte.

Die horizontalen Schwingungen wurden einmal als rasch und stark bezeichnet, während die rotatorischen nur in trägem Tempo erfolgten.

In einer Reihe von Fällen fehlt die nähere Bezeichnung, doch handelt es sich wahrscheinlich um horizontalen Nystagmus, der ja viel häufiger als die anderen Arten ist.

Der Nystagmus kann entweder bei allen Blickrichtungen auftreten oder, was häufiger ist, er findet sich nur bei manchen Bewegungen.

So wurde unter meinen Fällen 3 mal Nystagmus bei Bewegungen der Bulbi nach beiden Seiten gefunden und 11 mal nur bei Bewegungen nach einer Seite.

Fast immer ist der Nystagmus doppelseitig, doch wurde er in einem meiner Fälle nur einseitig beobachtet, er trat nur auf dem rechten Auge beim Blick nach links auf.

2 mal stellte sich Nystagmus nur ein beim Blick nach außen, ebenfalls beim Blick nach unten und 1 mal nur beim Blick nach oben und seitlich.

Nystagmische Zuckungen in den Endstellungen sind 5 mal angegeben und 1 mal findet sich unsteter Blick.

Im allgemeinen ist der Nystagmus, besonders der oszillierende, kein Frühsymptom, Müller sah ihn meist auch erst später auftreten. Und in den Arbeiten über Neuritis optica

und retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose findet er sich nur vereinzelt angegeben.

Auch in den Leipziger Fällen, bei denen Nystagmus festgestellt wurde, bestand das Leiden schon mehrere Jahre. Doch tritt Nystagmus gelegentlich auch einmal im Frühstadium der multiplen Sklerose auf. So konnte bei dem schon angeführten Patienten Kurt T. bei seiner Untersuchung wenige Tage, nachdem das Leiden mit einer Abduzensparese begonnen hatte, echter vertikaler und horizontaler Nystagmus festgestellt werden, der auch noch bestand bei einer zwei Jahre späteren Untersuchung.

Ist der Nystagmus einmal aufgetreten, so bleibt er meistens auch bestehen. Das zeigen auch die Befunde der Patienten, die Klinik mehrmals aufgesucht haben. Oft entwickelt er sich allmählich. So zeigte sich bei einem Patienten nur Nystagmus in den Endstellungen und zwei Jahre später ausgeprägter Nystagmus horizontalis und rotatorius. In einem anderen Fall trat Nystagmus zuerst nur bei einer Blickrichtung, später in allen Richtungen auf.

Auch das Tempo kann rascher, die Schwingungsamplitude größer werden. Nicht selten gesellt sich auch zu einem anfangs horizontalen ein rotatorischer oder vertikaler Nystagmus hinzu. So wurde bei Albin Fr. 1904 vertikaler Nystagmus und 1907 und 1911 vertikaler und horizontaler Nystagmus beobachtet.

Über Scheinbewegungen, die die Patienten von Uhthoff und seinen Schülern mehrmals angaben, wurde in meinen Fällen nicht geklagt.

Während zwischen dem Auftreten von Sehstörungen und Nystagmus mein Material keinen Zusammenhang ergibt, scheinen zwischen Augenmuskelparesen und Nystagmus Beziehungen zu bestehen. So hatten alle Patienten meines Materials bis auf eine Ausnahme, bei denen Nystagmus bestand, entweder nachweisbare Motilitätsstörungen, oder sie hatten nach ihren Angaben an Diplopie gelitten.

Auch Uhthoff und Kampherstein sahen häufig Nystagmus und Augenmuskelparesen zusammen auftreten.

Die Erklärungen der verschiedenen Forscher über die Ursachen des Nystagmus lauten ziemlich verschieden. Näher darauf einzugehen, ist hier nicht meine Aufgabe, nur einige Hauptpunkte möchte ich hier kurz berühren.

Von vielen, wie Parinaud, Charcot und v. Strümpell, wird er als ein Analogon des Intentionstremors angesehen. Auch Rählmann, der ihn als zentralbedingte Anomalie des Muskeltonus auffaßt, steht auf diesem Standpunkt.

Uhthoff nimmt für den Pendelnystagmus ebenfalls eine zentrale Ursache an, einen Teil der nystagmischen Zuckungen glaubt er aber durch periphere Störungen hervorgerufen. Eine gewisse Lokalisation der Krankheitsherde, die Nystagmus verursachen, besteht zwar nach Uhthoff, doch kommen dafür ausgedehnte und verschiedenartige Regionen im Mittelhirn, Medula oblongata und Kleinhirn, in Betracht.

E. Müller unterscheidet drei verschiedene Arten von Nystagmus.

1. Der eigentliche oszillatorische Nystagmus, der durch Gleichgewichtsstörung zwischen Agonisten und Antagonisten zustande kommt.
2. Rhythmische Oszillationen, die erst gleichzeitig mit Bewegungen der Bulbi einsetzen, und die mit echten Bewegungszittern identisch sind.
2. Nystagmiforme Zuckungen, die mit Paresen und Ermüdung zusammenhängen.

Bielschowsky sieht die Ursache des häufigen Auftretens des Nystagmus bei multipler Sklerose, wenigstens für einen großen Teil der Fälle, in der Vorliebe sklerotischer Herde zur Lokalisation im dorsalen Längsbündel und im Gebiete des Deitersschen Kernes. Da der vestibuläre Nystagmus immer als Rucknystagmus auftritt, und dieser häufig bei multipler Sklerose gefunden wird, weist Bielschowsky auf die Möglichkeit hin, daß öfters sklerotische Herde auch im Vestibularisgebiet den Nystagmus hervorrufen können.

Jedenfalls handelt es sich wohl kaum um eine einheitliche Ursache dieser Augenmuskelstörung, wie Gowers sie annimmt.

Daß in manchen Fällen, besonders wenn es sich um den sog. unsteten Blick handelt, auch leichte Paresen und Ermüdungszustände die Schuld haben können, dafür spricht auch die relativ häufige Kombination von Augenmuskelparesen und Nystagmus.

Störungen der Pupillen und ihrer Reaktion sind bei multipler Sklerose nicht selten und ebenfalls ziemlich mannigfaltig, doch stimmen alle Autoren darin überein, daß ihr diagnostischer Wert gering ist, denn erstens sind sie meist geringfügig, und zweitens bieten sie nichts Charakteristisches für multiple Sklerose.

Auch unter dem Leipziger Material wurden in einer ganzen Reihe von Fällen, nämlich 23 mal, Pupillenstörungen festgestellt.

Der häufigste Befund war eine träge und wenig ausgiebige Reaktion auf Licht. Diese Störung wurde 12 mal, also in der Hälfte der Fälle, beobachtet, davon war 2 mal die Reaktion der einen Pupille nur träge, während die andere Pupille fast gar nicht auf Licht reagierte.

5 mal bestand außerdem eine Anisokorie, und zwar war die Reaktion der erweiterten Pupille träger und geringer als die der engen. Diese Störung konnte bei einem Patienten beim ersten und beim zweiten ein Jahr späteren Aufenthalt in der Klinik festgestellt werden.

In einem anderen Falle war ein Wechsel in der Art der Pupillenstörung eingetreten. Zuerst bestand nämlich eine Anisokorie, später eine spastische Miosis, aber beide Male reagierten sie prompt.

Herabgesetzte Reaktion auf Licht bei prompter Reaktion auf Konvergenz wurde 2 mal angegeben. Aber auch das umgekehrte Verhalten, fehlende Reaktion auf Konvergenz bei guter Reaktion auf Licht, fand sich einmal.

Diese Umkehrung des Argyll-Robertsonschen Phänomens wird zwar öfters bei multipler Sklerose beobachtet, doch fast immer nur zusammen mit Konvergenzinsuffizienz. Auf diese herabgesetzte bis erloschene Pupillenreaktion bei Konvengenzparese machte besonders Parinaud aufmerksam. Auch Müller konnte sie mehrmals feststellen.

Aber in meinem Fall findet sich keine Konvergenzparese vermerkt, sodaß man dieses Verhalten immerhin als außergewöhnlich ansehen muß. Nur Windmüller berichtet noch über einen derartigen Fall.

Ebenfalls außergewöhnlich ist die einseitige Entrundung der Pupillen, die zweimal gefunden wurde. Uhthoff und Müller sahen sie bei multipler Sklerose im Gegensatz zur Tabes nicht. Doch ist die Pupille auch bisweilen bei ganz gesunden Individuen etwas entrundet.

Einmal wurde ein Nachlassen der Iriskontraktion bei längerer Belichtung beobachtet.

Die Mannigfaltigkeit der Pupillenstörungen wird noch durch Mitteilungen aus der Literatur vermehrt.

Uhthoff fand bei seinem Material nur in 11 % Anomalien der Pupillen, ein Prozentsatz, der also viel niedriger ist, als der meine. Doch geben andere Autoren auch höhere Zahlen an. Gnauck sah Pupillenstörungen unter 50 Fällen von multipler Sklerose 19 mal. Berger fand in 15 % Differenz der Pupillen und in 8 % Beeinträchtigung der Reaktion, außerdem noch andere Störungen. Windmüller sah Anomalien in etwa 25 %; auch Müller konnte nicht selten abnorme Reaktion und außerdem in 24 % Anisokorie beobachten.

Die Differenz der Pupillen steht in Uhthoffs Material mit 6 % in bezug auf Häufigkeit an erster Stelle, während unter meinen Fällen die herabgesetzte Reaktion den ersten Platz einnimmt.

Daß sie aber wohl der häufigste abnorme Pupillenbefund bei multipler Sklerose ist, zeigen auch die erwähnten Zahlen. Hoffmann sah in 33 % Differenz der Pupillen, und Parinaud konnte sie öfters beobachten, häufig im ersten Stadium des Leidens. An zweiter Stelle steht bei Uhthoff die Herabsetzung der Reaktion der Pupille, doch wurde sie nach Kampherstein's Gesamtstatistik nur 3 mal unter 150 Fällen festgestellt, eine Zahl, die auffallend niedrig ist. Jedenfalls sind dabei geringe Grade ganz außer acht gelassen, denn man muß hier bedenken, daß schon normalerweise das Verhalten der Pupillen ziemlich verschieden ist, sodaß ein subjektives

Moment bei der Beurteilung nicht ganz ausgeschaltet werden kann.

Unter herabgesetzter Reaktion kann entweder nur ein besonders langsamer Ablauf der Iriskontraktion oder nur eine geringe Kontraktion verstanden werden. Meist fällt beides zusammen.

Häufig ist die Reaktion auf Licht Konvergenz, aber nicht selten auch nur auf Licht vermindert.

Fleischer, Langenbeck und Tarle beobachteten häufig eine Erweiterung der Pupille mit verlangsamter und wenig ausgiebiger Reaktion während der Dauer der hochgradigen Amblyopie. Diese Pupillenstörnng schwand mit Besserung des Sehvermögens wieder.

Berger sah unter seinen 206 Fällen 12 mal träge Reaktion auf Licht und 2 mal träge Reaktion auf Konvergenz. Windmüller fand diese Störung 5 mal, auch Probst und Müller konnten sie öfters konstatieren.

Ausnahmsweise kann eine reflektorische Starre bestehen, bisweilen mit Miosis, wie sie bei Tabes gefunden wird. Gnauck will reflektorische Starre unter 50 Fällen 19 mal beobachtet haben. Uhthoff, Riegel, Probst, Langenbeck und v. Rad sahen Miosis mit lichtstarrer Pupille je 1 mal, Berger fand sie unter 206 Fällen 2 mal, im Falle Langenbecks dauerte sie drei Monate. Auch Straßburger beobachtete einseitig fehlende Reaktion auf Licht mit verlangsamter Reaktion auf Konvergenz, die Pupille brauchte 4 Sekunden zur völligen Kontraktion und zur Dilatation, die ruckweise erfolgte, 2 Sekunden.

Über Lichtstarre bei mittelweiter Pupille berichtet v. Rad und bei einseitig weiter Pupille Nagel; auch Eichhorst sah Starre und weite Pupillen. Lübbers teilt einen Fall mit, in dem die reflektorische Starre nur kurze Zeit andauerte, um in eine springende Mydriasis überzugehen.

Wenn auch eine Lichtstarre und enge Pupille ganz vereinzelt bei multipler Sklerose vorkommt, so spricht doch dieses Symptom nicht ganz unbedingt für Tabes oder Lues cerebri. Und der Fall von Pini, wo die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri nnd multipler Sklerose schwankt, kann wohl trotz

der einseitigen reflektorischen Starre als multiple Sklerose angesehen werden.

Ein Symptom, das unter meinen Fällen nicht beobachtet wurde, das sich aber auch öfters bei multipler Sklerose findet, ist die erhöhte Reaktion der Pupillen, die von Müller und Berger häufig gesehen wurde.

Ebenso wie die gesteigerte Pupillenreaktion beruht der Hippus, der ebenfalls nicht ganz selten bei multipler Sklerose gefunden wird, auf einer erhöhten Reflexerregbarkeit.

Damtsch weist auf dieses Symptom hin. Er konnte es besonders deutlich hervorrufen bei starker Belichtung, wenn der Patient den Kopf rückwärts beugte. Hippus fand er auch bei Meningitis, Apoplexie und Neurasthenie, und er erklärt ihn durch die größere Reizempfänglichkeit der betreffenden Zentren und stellt die tabischen Symptome: starre Pupillen — erloschene Patellarreflexe, den sklerotischen — Hippus — gesteigerte Patellarreflexe gegenüber. Auch Windmüller konnte einmal Hippus beobachten, und sie erwähnt Frankl-Hochwart, der ihn 12 mal bei multipler Sklerose sah.

Wir sehen also, daß die Pupillenstörungen an Mannigfaltigkeit nicht hinter den anderen Symptomen des Sehapparates zurückstehen, wenn auch ihre Bedeutung für die Diagnose gering ist.

So gibt auch mein neurologisches Material eine Bestätigung der von ophthalmologischer Seite gemachten Erfahrungen.

Auch meine Fälle zeigen die Häufigkeit der okularen Störungen bei multipler Sklerose, von denen die Optikuserkrankungen für die Diagnose die wichtigsten sind. Sie gewinnen dadurch an Bedeutung, daß sie das Frühstadium des Leidens bevorzugen. Für das von ophthalmologischer Seite öfters betonte Auftreten der Neuritis axialis acuta als Initialsymptom finden sich zwar auch in meinen Fällen Anhaltspunkte, doch überwiegt der Beginn mit Störungen in den unteren Extremitäten bei weitem. Auch Berger sah diese in 50 % als Initialsymptom.

Die große Beachtung, die die Augenstörungen bei multipler Sklerose gefunden haben, darf aber nicht den Anschein erwecken, als nähmen sie eine Sonderstellung unter den übrigen Symptomen ein, sondern sie fügen sich völlig in den Rahmen dieses Leidens ein. Uhthoff sieht in ihnen ein Spiegelbild der Erkrankung, da sie dieselbe Mannigfaltigkeit und Schwankungen wie die Krankheit selbst zeigen.

Die besondere Beachtung, die den Augensymptomen zuteil geworden ist, erklärt sich genügend aus dem Interesse, das ihnen von zwei Seiten, den Neurologen und Ophthalmologen entgegengebracht wird. Außerdem haben wir gerade in den Untersuchungsmethoden des Auges Mittel, die einen so exakten Aufschluß über Grad und Ablauf des Funktionsausfalles geben, wie bei keinem anderen Symptom. Das Ergebnis einer Augenuntersuchung läßt sich auch durch Gesichtsfeld und Sehschärfe festlegen, sodaß man bei späteren Prüfungen auch bei Wechsel des Untersuchenden immer die verschiedenen Resultate objektiv vergleichen kann, wodurch man einen ganz anderen Überblick über den Verlauf der Störung bekommt als bei den übrigen Symptomen, da man z. B. den Grad eines Tremors oder eines Spasmus nicht derartig festlegen kann.

Welcher Art der den Sehstörungen und also der multiplen Sklerose überhaupt zugrunde liegende pathologisch-anatomische Prozeß ist, darüber gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Über die Stellung der multiplen Sklerose in der Pathologie möchte ich zum Schluß ganz kurz das Wissenswerteste erwähnen.

Nach einer Auffassung, die besonders von v. Strümpell, E. Müller, Ziegler, Schmaus, Klausner, Morawitz und Thoma vertreten wird, beruht die multiple Sklerose auf einer endogenen kongenitalen Tendenz der Neuroglia zu Wucherungen. Äußere Schädigungen sind demnach nur insofern von Bedeutung, als sie das auslösende Moment abgeben können. Ziegler und nach ihm Müller unterscheidet zwischen echter multipler Sklerose, die auf einer Entwicklungsstörung beruht und der sekundären multiplen Sklerose, bei der die sklerotischen Herde als Narben entzündlicher Herde aufzufassen sind. Ebenso ist Schmaus der Ansicht, daß das anatomische Bild der multiplen

Sklerose auf verschiedene Weise entstehen kann, einmal als Ausgang degenerativer Prozesse bisweilen anschließend an Infektionen und Intoxikationen, dann auch infolge angeborener Entwicklungsstörungen im Nervenparenchym.

Auch Jutzler, Förstner und Mendel nehmen eine Prädisposition des Zentralnervensystems an.

Die endogene Auffassung der multiplen Sklerose stellt sie in Beziehung zur Syringomyelie und Gliose. Und in der Tat sind auch Fälle von Kombinationen dieser Erkrankungen bekannt geworden. So teilte v. Strümpell einen derartigen Fall mit, Kiewlicz konnte bei einem klinisch beobachteten Patienten Myelitis transversa, Syringomyelie und multiple Sklerose bei der Sektion feststellen, und Schüller berichtet über einen Fall von angeborener Mikrogyrie nebst Syringomyelie und Hirn- und Rückenmarksklerose. Hierher gehört wohl auch der von Rossolimo beschriebene Fall, den er als Sklerogliose bezeichnete, und bei dem außer multiplen sklerotischen Herden im Rückenmark ein größerer zerebraler Herd gefunden wurde, der eine Zwischenstellung zwischen Gliom und multipler Sklerose einnahm.

Den schubweisen und schwankenden Verlauf der multiplen Sklerose, der nach Hoffmann gegen ein endogenes Leiden spricht, erklärt Rossolimo durch die Persistenz über verminderte Widerstandsfähigkeit infolge Markscheidenzerfall der Achsenzylinder, so daß es bei Schädigungen zu einem vorübergehenden Funktionsausfall komme.

Die Entstehung der Neuritis optica bei multipler Sklerose läßt sich allerdings schwer mit der endogenen Entstehung in Einklang bringen. Doch kommt auch bei Syringomyelie ausnahmsweise eine Neuritis optica vor.

Diese Auffassung der multiplen Sklerose als einer auf endogener Anomalie des Gliagewebes beruhende Erkrankung steht die andere gegenüber, die sie auf einen chronisch entzündlichen Prozeß zurückführt, und sie damit in Beziehung zur Myelitis bringt.

Diese Ansicht wird von vielen Forschern wie Charcot,

P. Marie, Leyden, Goldscheider, Ribbert, Rindfleisch, Williamson, Borst, M. Bielschowsky u. a. m. vertreten.

Doch herrscht über die Lokalisation der primären Gewebsveränderung keineswegs Einigkeit.

So sehen die einen, wie Charcot und Probst in den Gliaveränderungen das Primäre. Auch die meisten Ophthalmologen teilen diese Ansicht, Uhthoff, Lübbers, Bruns, Elschnig und Wilbrand fassen die Sehnervenerkrankung als interstitielle Neuritis auf. Uhthoff äußert sich darüber folgendermaßen: „Dieselben (pathologischen Veränderungen) stehen z. T. gleichsam zwischen der primären tabischen Atrophie und Atrophie bei Leitungsunterbrechung einerseits und eigentlich neuritischer Atrophie andererseits. Ebenso wie bei multipler Sklerose einfache atrophische Degeneration sich finden kann, ebenso sind gelegentlich auch Veränderungen von ausgesprochen interstitiell entzündlichem Charakter vorhanden.“ Er bemerkt aber, daß ältere Herde das Bild einer einfachen Atrophie bieten können, die im frischen Stadium einen mehr interstitiell entzündlichen Charakter haben.

Die Auffassung, daß es sich bei der sklerotischen Optikuserkrankung um einen entzündlichen Prozeß handelt, wird auch gestützt durch die Tatsache, daß die gelegentlich bei Myelitis beobachteten Sehstörungen einen ähnlichen Verlauf haben können und bisweilen auch als isoliertes Frühsymptom auftreten.

Bielschowsky bekämpft die Ansicht, daß die primären Veränderungen vom Stützgewebe des Optikus ausgingen. Er fand in seinen Untersuchungen die Parenchymveränderungen vaskulären Ursprungs. Damit kommen wir zu der Gruppe von Forschern, die in der Gefäßerkrankung das wesentliche Moment sieht. Danach setzt das schädigende Agens zuerst Veränderungen in den Gefäßen, um dann das eigentliche Nervenparenchym zu ergreifen. Die Neuroglia wuchert nach dieser Auffassung sekundär reaktiv reparatorisch.

Diese Ansicht vertreten Rindfleisch, Ribbert, Rossolimo, Balint, Williamson, Goldscheider, Heß und Borst. Letzterer ist besonders in neuerer Zeit für die Bedeutung der

Gefäßalteration eingetreten und weist auch auf die Rolle, die die Lymphstauung in dem pathologischen Prozeß spielt, hin.

Gegen die Anschauung, daß der Gefäßerkrankung eine wesentliche Bedeutung im pathologischen Prozeß der multiplen Sklerose zukomme, wird von anderen, wie Uhthoff, Taylor, Thoma, Hoffmann und Redlich geltend gemacht, daß Gefäßerkrankungen zwar häufig, aber nicht immer vorgefunden wurden. Siemerling und Raecke, deren Untersuchungen über 8 Fälle in die neueste Zeit fallen und dadurch besonderes Interesse beanspruchen, weil auch die neuesten Färbungsmethoden in Anwendung kamen, finden zwar häufig Gefäßalterationen und betonen besonders die Wichtigkeit der kapillaren Haemorrhagien mit anschließenden Erweichungsherden, sehen aber das Wesentliche und Primäre in der herdweisen Zerstörung des nervösen Gewebes im Anschluß an Gefäßveränderungen.

Eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms nehmen auch Thoma, Fürstner, Köppen, Redlich, Adamkiewicz und Huber an, die den Vorgang aber als degenerativen auffassen, während Siemerling und Raecke ihn als entzündlichen ansehen.

Ebenso wie über die Histogenese gehen auch über die Pathogenese die Meinungen auseinander. Denn alle Momente, die überhaupt in der Ätiologie eine Rolle spielen, sind schon als Ursache der multiplen Sklerose angeschuldigt worden. Für die Auffassung des Leidens als Entzündung kommen besonders Infektionen und Intoxikationen ätiologisch in Betracht, und zwar werden von P. Marie, Oppenheim, v. Leyden, Goldscheider und Buzzard vor allem die Kinderkrankheiten als Ursache angenommen, die auch Nolda als Ursprung für die multiple Sklerose im Kindesalter ansieht. Dagegen spricht, daß die multiple Sklerose sehr selten in der Kindheit vorkommt, wenn auch bisweilen die ersten Symptome schon im Kindesalter auftreten, während doch die meisten Infektionskrankheiten Kinder befallen. Auch läßt sich Art und Verlauf der akuten Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie nicht mit einem so chronischen Leiden, wie die multiple Sklerose in Einklang bringen.

Mit Recht fordern Hoffmann und Berger, daß nur Infektionen, die nicht mehr als zwei bis drei Monate den ersten Symptomen der multiplen Sklerose vorausgehen, in Betracht gezogen werden. Nach dieser Berechnung fand Berger in seinem Material nur in 3% Infektionen von ätiologischer Bedeutung.

Auch unter meinen Fällen spielen Infektionen keine wesentliche Rolle. Es wurden mehrmals frühere Kinderkrankheiten angegeben. Zweimal litten Patienten an Tuberkulose, ein anderer hatte 8 Jahre vor Auftreten des ersten Symptoms eine Chorea minor durchgemacht; auch Rheumatismus und Ischias werden gelegentlich angegeben. Doch muß man gerade mit der Verwertung dieser Erkrankungen sehr vorsichtig sein, da damit die verschiedensten Schmerzen bezeichnet werden und es nicht ausgeschlossen ist, daß die rheumatischen Schmerzen und die Schwäche im Bein schon die ersten Symptome des Nervenleidens waren. Nur bei einer Patientin trat das erste Symptom Diplopie während einer fieberhaften Erkrankung, die der Arzt als Influenza bezeichnete, auf.

Nach der Mehrzahl der Forscher spielt die Syphilis keine ätiologische Rolle für die multiple Sklerose. So war auch die Wassermannsche Reaktion, die bei einer großen Anzahl der Patienten in Blut und Liquor angestellt wurde, immer negativ bis auf einen Patienten, der sich aber, während er schon an multipler Sklerose litt, infiziert hatte.

Auf die Intoxikationen, besonders durch Metall und Kohlenoxyd, weist Oppenheim als ätiologisches Moment hin, und zwar hält er die Intoxikationen nicht nur für die Individuen selbst, sondern auch für deren Nachkommen für wichtig.

Bei den Leipziger Patienten fanden sich drei Patienten, die mit Bleiarbeiten beschäftigt waren.

Unter Bergers Fällen kamen bei 5 Patienten Bleiintoxikationen in Betracht, und Klausner fand 18 mal verschiedene Intoxikationen unter 126 Erkrankten. E. Müller weist dagegen darauf hin, daß die multiple Sklerose bei der Landbevölkerung, die diesen Schädigungen nicht ausgesetzt ist, ebenso häufig ist wie bei den Städtern. Außerdem muß es doch

auffallen, daß die Optikusaffektion infolge Bleivergiftung sich deutlich von der sklerotischen unterscheidet.

Von Krafft-Ebing, der 100 Fälle von multipler Sklerose auf ihre Ätiologie hin untersucht hat, kommt zu dem Schluß, daß Infektionen und Intoxikationen ganz zurücktreten gegenüber der Erkältung und Durchnässung.

Ebenso messen Charcot, Rossolimo, Borst und Probst diesen Faktoren eine wichtige Rolle bei.

Auch unter meinem Material traten die ersten Symptome in zwei Fällen nach Erkältung und Durchnässung auf, einmal anschließend an einen Sturz in ein mit kaltem Wasser gefülltes Bassin und in einem anderen Fall nach einer heftigen Erkältung während der Militärzeit.

Ebenso wie die Erkältung kann auch das Trauma von ungünstigem Einfluß sein. So berichtet K. Mendel über 4 Fälle von multipler Sklerose nach schweren Traumen. Hoffmann fand in 10%, Berger in 9% ein schweres Trauma als Ursache, auch Bruns und Oppenheim führen es als ätiologischen Faktor an. Jutzler fügt 24 Fällen aus der Literatur 2 eigene hinzu von multipler Sklerose nach einem Trauma.

In dem Leipziger Material zeigten sich die ersten Symptome des Leidens zweimal nach schweren Unfällen. Ein Patient stürzte von einem Baum und ein anderer aus dem zweiten Stockwerk.

Daß man aber bei Beurteilung des Traumas als Ursache der multiplen Sklerose vorsichtig sein muß, lehrt die Mitteilung Sternbergs, der bei der Untersuchung eines Arbeiters drei Tage nach einem schweren Unfall, der ihn arbeitsunfähig machte, eine völlig ausgebildete multiple Sklerose mit Optikusatrophie, Tremor, Zwangslachen usw. vorfand. Bis zu dem Trauma hatte keine Arbeitsbeschränkung vorgelegen.

Daß man bei der Beurteilung psychischer Momente, wie Überanstrengung, Schreck und Kummer als Ursache erst recht vorsichtig sein muß, versteht sich wohl von selbst.

Bei den Frauen spielen auch Gravidität und Puerperium eine gewisse Rolle. Nach Berger schuldigten 7 von 66 Frauen dieses als Ursache an. Auch Beck, Balint, Oppenheim,

Hoffmann sahen die multiple Sklerose sich an ein Puerperium anschließen. Bisweilen findet sich auch nach jedem Wochenbett eine Verschlimmerung, während in der Zwischenzeit die Beschwerden zurückgehen.

In den Leipziger Fällen findet sich nur einmal die Angabe, daß das erste Symptom, eine Lähmung, während der Gravidität auftrat.

Nach der endogenen Theorie können alle diese Ursachen nur ein auslösendes Moment sein, eine Gelegenheitsursache, die das Leiden beschleunigt nicht hervorruft.

Von desto größerer Bedeutung muß aber für die endogene Auffassung Heredität und familiäres Vorkommen sein. Die große Seltenheit der multiplen Sklerose in der Kindheit, die von Hoffmann als Einwand gegen die endogene Entstehung erhoben wurde, spricht jedenfalls nicht unbedingt dagegen. Denn auch andere auf endogener Basis beruhenden Erkrankungen können sich erst später bemerkbar machen, wie manche Neurosen, die Syringomyelie u. a. m.

Oppenheim machte besonders darauf aufmerksam, daß der Anfang der Erkrankung bisweilen in die frühe Kindheit fällt.

Auch in meinem Material findet sich einmal die Angabe, daß die Sprache seit der Schulzeit gehemmt war.

Erbliche nervöse Belastung bei multipler Sklerose findet sich öfters, aber nicht häufiger als eines der anderen bisher genannten ätiologischen Momente. Berger fand 21 mal nervös belastete Individuen, und dreimal soll ein ähnliches Leiden in der Familie vorgekommen sein; Klausner fand 31 mal hereditäre Belastung und 23 mal angeborene Disposition, wie Krämpfe, Kopfschmerz usw.

Familiäres Vorkommen der multiplen Sklerose beobachtete Hoffmann zweimal bei zwei Geschwistern; er erwähnt außerdem die Fälle von Cestanet et Guillain sowie Reynolds. Über eine multiple Sklerose bei Mutter und Kind berichtet Eichhorst; auch Mendel sah das Leiden bei zwei Schwestern auftreten.

Über erbliche Belastung werden in meinem Material

6 mal Angaben gemacht. In einem Falle war die Großmutter im Irrenhaus, Vater und Bruder nervös. Nach den Angaben eines anderen Patienten soll ein Bruder an einem ähnlichen Leiden erkrankt sein.

Doch lassen alle diese Angaben keine gültigen Schlüsse auf die wirkliche Ursache zu. Denn in einem großen Teil der Fälle können überhaupt keine Ursachen aufgefunden werden, was auch mein Material bestätigt. Hoffmann sah in 50% und Morawitz in 23% kein ätiologisches Moment. Auch in den Fällen von Neuritis optica finden sich außer unwesentlichen Erkältungen überhaupt keine Ursachen angegeben.

Wenn auch den hier genannten Schädigungen ein gewisser Einfluß eingeräumt werden muß, so ist es doch nicht wahrscheinlich, daß diese verschiedenen Ursachen dieselbe Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen sollen. Und es läßt sich kaum vorstellen, daß eine einmalige Schädigung, wie z. B. ein Trauma, eine so chronische und schubweise Erkrankung verursachen könne.

Nur ein dauernd im Körper verbleibendes schädigendes Agens kann das bewirken. Das kann wohl eine endogene Störung sein, doch spricht die Neuritis optica mehr für einen entzündlichen Prozeß. Auch die große Ähnlichkeit, die die Augensymptome der multiplen Sklerose mit denen der Lues cerebrospinalis hat, legt den Gedanken nahe, daß die Ursache, die die multiple Sklerose hervorruft, ebenfalls Erreger sind, die sich lange im Körper erhalten können und auch langdauernde toxische Wirkung haben.

Jedenfalls kann diese Frage nur durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen unter Berücksichtigung der Gefäßverteilung und Anwendung der modernen Färbungsmethoden gelöst werden. Siemerling und Raecke weisen darauf hin, daß auch die Poliomyelitis früher auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt wurde, bis v. Strümpell den Gedanken aussprach, daß es sich um eine selbständige Infektion handle. Auch die Tabes wurde früher auf verschiedene Ursachen, wie Alkohol, Traumen usw. zurückgeführt, bis die

Ansicht durchdrang, daß sie eine metasyphilitische Erkrankung ist.

Vielleicht können gerade von ophthalmologischer Seite noch manche Aufklärungen in der Pathologie der multiplen Sklerose gebracht werden. Ist doch gerade der Optikus infolge seiner Übersichtlichkeit genauer Funktionsprüfung ein besonders geeignetes Untersuchungsobjekt; auch gestattet er einen guten Vergleich zwischen klinischem und pathologischem Befunde.

Für die Therapie, die jetzt noch der multiplen Sklerose ziemlich machtlos gegenübersteht, würde jedenfalls das Auffinden der eigentlichen Ursache von größtem Werte sein.

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Strümpell für die gütige Überlassung des Themas und des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Adamkiewicz: Berliner klin. Wochenschrift 1886. S. 892.

Auerbach und Brandt: Med. klin. Woch. Nr. 30, 1912.

Augstein: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 21, S. 554.

Ballet: Revue neurologique 1902. Nr. 10.

Balint: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 16, S. 37.

Beck: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 46.

M. Bielschowsky: Myelitis und Sehnervenentzündung (Berlin 1901).

A. Bielschowsky: Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilk. Bd. VIII. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1916.

Berger: Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25. S. 168.

Borst: Lubarsch-Ostertag Ergebnisse IX. Jahrg., I. Abt.

Bouchard: Archiv génér. de Médecin 1900. S. 332.

Bruns: Berl. klin. Wochenschrift 1888. Nr. 5.

Bruns: Berl. klin. Wochenschrift 1897. S. 611.

Bruns: Referat Neurol. Zentralblatt S. 662.

Bruns: Referat Neurol. Zentralblatt. S. 958.

Bruns: Archiv für Psychiatrie 1896. S. 97.

Bruns: Neurol. Zentralblatt 1899. Nr. 16.

Bruns-Stölting: Zeitschrift für Augenheilkunde 1900. Bd. III.

Bruns-Stölting: v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie Bd. 34.

Buzzard: The Lancet 1895, p 77, 1896. 12. Januar.

Buzzard: Ref. Neurol. Zentralblatt 1894, p. 264.

Cassirer: Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 43.

Cassirer: Monatsschrift für Neurologie XVII, 1905, H. 3.

Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems 1874.

Charcot: Archiv d'Ophthalmologie 1893.
Curschmann: Mediz. Klinik 1906. Nr. 36.
Damtsch: Neurol. Zentralblatt 1890. S. 258.
Drumond: The Lancet 1887. Vol. I.
Ebeling: Nagels Jahresbericht für Augenheilkunde 1904.
Eichhorst: Virchows Archiv. Bd. 146.
Elschnig: Wiener klin. Wochenschrift 1889. Nr. 11.
Eulenburg: Neurol. Zentralblatt 1884. Nr. 22.
Feilchenfeld: Berl. klin. Wochenschrift 1889.
Finkelnburg: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 20.
Fleischer: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1908. Bd. 48.
Frank: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 14.
Fürstner Neurol. Zentralblatt 1896. S. 958.
Fürstner: Archiv für Psychiatrie 1895. Bd. XXX.
Gang: Ref. Mendels Jahresbericht der Psychiatrie und Neurologie 1897.
Gnauck: Neurol. Zentralblatt 1884. S. 313.
Goldscheider: Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 30. Bl. 5.
Gowers: The Ophthalmoscope. June 1908.
Green; Ref. Mendels Jahresbericht 1903.
Guttmann: Zeitschr. für klin. Medizin 1880. Bd. II. S. 46.
Heubner: Charité-Annalen XXII.
Heß: Archiv für Psychiatrie. XIX, 1. H.
Hobhouse: The Lancet. 18. Februar 1905.
Hoffmann: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 47. Nr. 48.
Hoffmann: Archiv für Psychiatrie. Bd. 28, 1896.
Hoffmann: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21.
Huber: Virchows Archiv 1895. S. 396.
Jutzler, Neurol. Zentralblatt 1896 Nr. 12.
Kampherstein: Archiv für Augenheilkunde. Bd. 49, 1904.
Katz: Graefes Archiv für Augenheilkunde. Bd. 42, S. 202.
Kiewlicz: Archiv für Psychiatrie 1889. Bd. 20, S. 35.
Klausner: Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII, H. 3.
Koellner: Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 3—5.
König: Diss. Leipzig 1908.

v. Krafft-Ebing: Münch. med. Wochenschrift 1895. Nr. 5.
Kunn: Deutschmannsche Beiträge zur Augenheilkunde 1896.
Langenbeck: Graefes Archiv für Augenheilkunde 1914. S. 226.
v. Leyden: Zeitschrift für klinische Medizin 1879.
v. Leyden: Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels Sammelwerk 1896.
Liebrecht: Münch. med. Wochenschrift 1891. Nr. 24.
Maas: Berliner klin. Wochenschrift 1907. Nr. 3.
Marie O.: Ref. Neurol. Zentralblatt 1884.
Marx: Archiv für Augenheilkunde 1904. Bd. 59.
Marburg: Jahrbuch für Psychiatrie 1906. Bd. 27.
Magnan: Ref. Nagels Jahresbericht 1870.
Mendel: Neurol. Zentralblatt 1893. S. 661.
Morawitz: Deutsches Archiv für klin. Med. 1905. Bd. 82.
Müller, Eduard: Neurol. Zentralblatt Nr. 13 S. 593.
Müller, Eduard: Medizin. Klinik Nr. 37, 38, 39. 1905.
Müller, Eduard: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
Nagel: Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 32.
Nolda: Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII S. 565.
Nonne: Deutsche med. Wochenschrift 1909 Nr. 38 (Sitzungsbericht).
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Oppenheim: Berl. klin. Wochenschrift 1887 Nr. 48.
Oppenheim: Neurolog. Zentralblatt. S. 43.
Parinaud: Ref. Neurolog. Zentralblatt 1884.
Parinaud: Annales d'Oculistique 1886 p. 205.
Peters: Zeitschrift für Augenheilkunde 1901 Bd. 5.
Pincus: Deutsche med. Wochenschrift (Vereinsbeilage) 1909 Nr. 16.
Pini: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 23.
Probst: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 12.
v. Rad: Münch. med. Wochenschrift 1906. S. 188.
v. Rad: Neurolog. Zentralblatt Nr. 11.
Raehlmann: Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. 24.

Redlich: Ref. Neurolog. Zentralblatt 1895 S. 562.
Redlich: Ref. Neurolog. Zentralblatt 1896 S. 948.
Ribbert: Virchows Archiv 1882 Bd. 90.
Riegel: Münch. med. Wochenschrift 1897 S. 461.
Rindfleisch: Virchows Arch. Bd. 26 S. 474.
Rönne: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1912. S. 446.
Rönne: Graefes Archiv 1912. Bd. 83.
Rönne: Klinische Monatsblätter Augenheilkunde 1915. Juli-August.
Rönne und Wimmer: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 46.
Rossolimo: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 11 S. 702.
Rosenfeld: Neurolog. Zentralblatt 1903.
Schieck: Grafes Archiv für Ophthalmologie. 71. Bd. 3. H.
Schreiber: Münch. med. Wochenschrift 1910 S. 1096.
Schüller: Neurolog. Zentralblatt 1905.
Schultze: Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 8—10.
Schuster und Bielschowsky: Zeitschr. f. klin. Medizin 1898. Bd. 34.
Schley: Berl. klin. Wochenschrift 1907. Nr. 38.
Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie.
Schwarz: Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkkrankheiten.
Siemerling und Raecke: Archiv für Psychiatrie. Bd. 48 und Bd. 53.
Stölting: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1909, Bd. 47, S. 114.
Straßburger: Neurolog. Zentralblatt 1902, Nr. 16.
v. Strümpell: Neurolog. Zentralblatt 1887, Nr. 1.
v. Strümpell: Neurolog. Zentralblatt 1893, S. 658.
v. Strümpell: Neurolog. Zentralblatt 1896, Nr. 21.
v. Strümpell: Neurolog. Zentralblatt 1901, S. 412.
v. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie.
Tarle: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1915. April/Mai.

Taylor: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, Bd. 5.
Thoma: Neurolog. Zentralblatt 1905.
Tschechowsky: Diss. 1909 Leipzig.
Tschirkowsky: Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1914, S. 259.
Uhthoff: Archiv für Psychiatrie. Bd. 21, H. 1.
Uhthoff: Berl. klin. Wochenschrift 1889, Nr. 23, S. 514.
Uhthoff: Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg 1889, S. 12.
Uhthoff: Berl. klin. Wochenschrift 1885, Nr. 16.
Uhthoff: Graefe-Saemisch. Bd. XI. 2. Bd. und 2a.
Uhthoff: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.
Varese: Ref. Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie 1898.
Wilbrand und Sänger: Die Neurologie des Auges. Bd. 1, 3, 5.
Williamson: The Lancet I, 1908. 1272.
Windmüller: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 39. H. 1—2.
Ziegler: Lehrbuch der Pathologie. Bd. II.

Lebenslauf.

Ich, Gertrud Birch-Hirschfeld, wurde am 29. Januar 1890 zu Gießen geboren als Tochter des Universitätsprofessors Dr. A. Birch-Hirschfeld. Von Ostern 1896 bis Ostern 1905 besuchte ich die Mädchenschule von Fräulein M. Baur zu Leipzig. Von Ostern 1905 bis Ostern 1909 nahm ich an den Realgymnasialkursen unter Leitung von Fräulein Dr. Windscheid teil, und legte Ostern 1909 die Reifeprüfung an der Petrischule zu Leipzig ab.

Von Ostern 1909 bis Ostern 1914 studierte ich Medizin an der Universität zu Leipzig, bestand Anfang Winter 1911 die medizinische Vorprüfung und Frühjahr 1914 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. Juli 1914 bis 1. September 1914 war ich als Medizinalpraktikantin an der Chirurgischen Poliklinik (Direktor Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Payr) tätig. Am 17. August 1914 erhielt ich die ärztliche Approbation und war vom 1. September 1914 bis 1. September 1915 Assistentin am Marienstift zu Braunschweig (Direktor Herr Prof. Dr. F. Franke).

Seit dem 1. Oktober 1915 bin ich als Assistentin der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg (Direktor Herr Prof. Dr. Birch-Hirschfeld) tätig.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren resp. Dozenten: Pfeffer, Wiener, Hantzsch, Chun, Rabl, Spalteholz, Hering, v. Brücke, Held, Zweifel, Payr, Frangenheim, Heller, Läwen, v. Strümpell, Rolly, Marchand, Versé, Hübschmann, Sattler, Birch-Hirschfeld, Hoffmann, Kockel, Fr. Hofmann, Kruse, Soltmann, Thiemich, Hohlfeld, Rille, Skutsch, Boehm, Barth.